

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 116

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RÉTRÉCISSEMENTS TUBERCULEUX DE L'URÈTRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 9 Mars 1923

PAR

Nicola TCHOSSITCH

Né à VODEN (Serbie), le 14 juillet 1897.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CHAVANNAZ, professeur	<i>Président.</i>
		ABADIE, professeur	{ <i>Juges.</i>
		DUVERGEY, agrégé	
		PERRENS, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTES

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1923

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 116

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
RÉTRÉCISSEMENTS TUBERCULEUX
DE L'URÈTRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 9 Mars 1923

PAR

Nicola TCHOSSITCH

Né à VODEN (Serbie), le 14 juillet 1897.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CHAVANNAZ, professeur . . .	<i>Président.</i>
		ABADIE, professeur	{ <i>Juges.</i>
		DUVERGEY, agrégé	
		PERRENS, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTES
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	ARNOZAN.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUILH.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Médecine légale et déontologie.....	VERGER.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie)
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	N. N.	Médecine générale.....	CREYX.
Histologie.....	LACOSTE (chargé).	id.....	MICHELEAU.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Médecine légale.....	LANDE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS (chargé).	Chirurgie générale.....	ROCHER.
id.....	N.	id.....	DUVERGEY.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	PAPIN.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Pharmacie.....	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire.....	VENOT.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie.....	RANGIER.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Pathologie interne.....	CREYX.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce premier travail en témoignage
bien faible de mon profond attachement et
de mon éternelle reconnaissance.

A MES SOEURS

Dont l'affection m'est toujours si douce.

A LA MÉMOIRE DE MON REGRETTÉ ONCLE VAJDARIC

Docteur en Médecine.

A MADAME ET MONSIEUR JEAN,

Receveur principal des contributions indirectes en retraite,

Dont l'amabilité et la bonté furent pour
moi un soutien moral de premier ordre.

A MON BON CAMARADE ET AMI

MONSIEUR TIHOMIR BOGOSSAVLÉVITCH

Chirurgien dentiste.

A TOUS MES PARENTS — A TOUS MES AMIS.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DUVERGEY

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

Qui a bien voulu nous indiquer le sujet de ce travail et dont, pendant quatre ans, nous avons admiré la savante habileté.

Nous sommes très heureux de pouvoir le remercier ici de l'amabilité avec laquelle il nous a toujours reçu, et de ses conseils éclairés qui nous ont permis de mener à bonne fin notre travail.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CHAVANNAZ

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

AVANT-PROPOS

Un vieil usage demandé par le cœur, par le temps, met aux premiers feuillets de nos timides ébauches la page la plus belle et la meilleure : celle où la reconnaissance prend la parole, où se fait l'affirmation de nos affections. Et c'est avec le plus grand bonheur que nous accomplissons cet usage, tant nous est doux d'acquitter aujourd'hui ces dettes si nombreuses et si chères.

Combien de bienveillantes sympathies se sont montrées autour de nous, durant nos années d'études, faites au moment le plus terrible de notre histoire nationale !

Quelle est notre joie de savoir enfin soulagés nos parents, dont toute la vie fut un exemple modeste de travail et d'abnégation. C'est dans cet exemple de leur vie que nous avons trouvé les forces nécessaires pour un travail si dur et si beau qu'est la médecine. C'est à eux qu'iront, tout d'abord, nos éternelles grâces et le sentiment d'immuable reconnaissance.

Dans quelques semaines, nous nous préparerons à quitter cette belle France, si accueillante et si hospitalière, comme la magnifique Faculté de Bordeaux ; mais, malgré l'immense espace qui nous séparera, nous serons toujours près d'elles par le cœur et par l'âme. Nos regards seront toujours dirigés vers ce noble peuple de France qui nous a ouvert largement les portes de ses Facultés, au moment même où, chassés de notre Patrie par l'ennemi, nous nous dirigeons vers l'inconnu.

Nous n'oublierons jamais que la France est notre seconde Patrie, à l'appel de laquelle nous serons toujours prêt à répondre ; nous n'oublierons jamais que nous avons puisé le matériel de notre savoir médical à la plus belle source du

monde, à la source de la Science française, du Génie français.

Encore moins, nous pourrions oublier cette belle Faculté de Médecine de Bordeaux, comme ces hôpitaux, au sein desquels nous avons trouvé tant de magnifiques exemples de labeurs infatigables et d'inlassables dévouements.

Nous serons toujours heureux d'être sorti de cette école bordelaise, digne représentante de l'art de guérir. Que la France et son peuple veuillent bien accepter ici la reconnaissance d'un fils lointain !

Mais, au moment de quitter la Faculté de Médecine de Bordeaux, n'aurions-nous pas un mot de reconnaissance et de gratitude pour les maîtres éminents qui, durant nos études, nous ont prodigué l'enseignement précieux de leur grand savoir et de leur haute expérience ? Que M. le professeur Chavannaz soit assuré que nous emportons de son enseignement durant notre stage hospitalier, comme de ses leçons cliniques si savantes et si claires, un amour profond pour l'art qu'il sait faire comprendre avec une si grande facilité, et qu'il veuille bien accepter nos respectueux remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Qu'il nous soit permis de remplir un devoir agréable envers notre maître, M. le professeur agrégé Duvergey, qui a bien voulu nous donner le sujet de notre thèse. Nous sommes très heureux de pouvoir rendre ici, à notre maître, le modeste hommage de notre grande admiration et de notre reconnaissance pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé.

Nous ne pouvons pas oublier nos maîtres, MM. Villar, Pousson, Guyot, Rocher, Rivière, Cassaët, Arnozan, Verger, etc., qui ont droit à notre gratitude pour la bienveillante sympathie qu'ils nous ont prodiguée durant nos années de stage.

Enfin, qu'il nous soit permis d'apporter ici un pieux et respectueux hommage à notre très regretté maître, M. le professeur Gentes, dont la vie et la mort resteront pour nous un exemple nous montrant jusqu'à quelle limite peuvent aller le dévouement et le sacrifice pour la science.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
RÉTRÉCISSEMENTS TUBERCULEUX
DE L'URÈTRE

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé de faire dans ce modeste travail une étude générale sur les rétrécissements tuberculeux de l'urètre, affection relativement rare, en comparaison avec les rétrécissements de nature gonococcique ou traumatique.

Pour mener à bonne fin notre travail, nous nous sommes servi de 10 observations qui nous serviront de base, en même temps que de quelques travaux rares qui ont déjà traité la question. Aux 9 observations que nous avons empruntées à différents auteurs, nous en ajouterons 1 due à la bienveillante obligeance de notre maître, M. le professeur agrégé Duvergey.

Nous pensons qu'il serait nécessaire, avant d'aborder le sujet même que nous voulons traiter, d'exposer le plan général de notre travail. Il est divisé en sept chapitres qui étudient :

CHAPITRE I : Historique ;

CHAPITRE II : Définition et étiologie ;

CHAPITRE III : Anatomie pathologique et pathogénie ;

CHAPITRE IV : Symptomatologie et diagnostic ;

CHAPITRE V : Marche, pronostic et complications ;

CHAPITRE VI : Traitement ;

CHAPITRE VII : Observations.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

L'étude du rétrécissement tuberculeux est d'une date récente. Avant les premières observations, qui étaient une trouvaille d'autopsie, on considérait le rétrécissement bacillaire comme inexistant, ou, s'il existait, comme très exceptionnel. Le professeur Guyon n'écrivait-il pas ces phrases : « Les rétrécissements de l'urètre sont toujours blennorragiques, traumatiques ou cicatriciels. Quand un malade ne vous accuse aucune de ces trois causes génératrices, soyez parfaitement certain qu'il n'y a pas de rétrécissement, ou, s'il y en a, admettez sans hésitation qu'il vous a trompé. »

L'éminent urologiste ne pouvait pas être plus clair et plus affirmatif. Il rejetait la possibilité et la capacité pour le bacille de Koch de produire une coarctation de l'urètre. Il est hors de doute, aujourd'hui, que M. Guyon n'ignorait ni ne contestait les cas exceptionnels de rétrécissements tuberculeux, et, s'il écrivait ainsi, c'est, d'après ses élèves, pour démontrer la très grande fréquence des sténoses blennorragiques et traumatiques.

L'historique du rétrécissement tuberculeux est intimement lié à celui de la tuberculose de l'urètre.

Les premiers cas connus de rétrécissement tuberculeux de l'urètre datent de 1854. En effet, cette année-là, Dufour en publie 2 cas reconnus comme étant de nature bacillaire à l'autopsie. Dans sa thèse intitulée : *Étude sur la tuberculisation des organes génito-urinaires*, il étudie la réaction de l'urètre vis-

à-vis du processus tuberculeux et la compare à celle de l'urètre.

En 1893, Barbet, inspiré par le professeur Poncet, fait, dans sa thèse sur *La tuberculose de la verge*, un excellent travail. Il étudie brièvement les rétrécissements tuberculeux de la région pénienne de l'urètre. Sur ses 14 observations, il n'y en a que 3 qui mentionnent des rétrécissements : 1 est due à la plume d'Ahrens, l'autre est empruntée à Dufour cité ci-dessus et la troisième est tirée de la thèse de Nicolas.

Dans cette dernière, il s'agit d'un cas de rétrécissements multiples de l'urètre antérieur chez un malade dont les antécédents sont exempts de blennorragie et de traumatisme, mais coexistant avec un abcès des testicules et quelques noyaux épидidymaires nettement tuberculeux.

Barbet admet l'existence des rétrécissements tuberculeux et ajoute que, « associés le plus souvent à de l'urétrite, ces rétrécissements passent, à l'examen clinique, pour des rétrécissements blennorragiques ».

En 1901, le *Bulletin médical* de décembre publie un article de Bérard et Trillat sur « des tuberculoses urétrales et péri-urétrales, rétrécissement de l'urètre ». Ces deux auteurs apportent deux cas personnels de rétrécissements tuberculeux, qui font la partie la plus importante de leur travail. En même temps, ils citent 3 autres observations qui sont : 1 de Dufour, 1 d'Ahrens, 2 de Poncet et Delore, et enfin 1 de Nicolas que nous avons citée plus haut. Ils considèrent la tuberculose urétrale comme n'étant qu'un épiphénomène terminal, dans les formes graves de la tuberculose génito-urinaire, et admettent « qu'il s'agit d'une affection insidieuse, parfois radicalement curable, quand elle est limitée, bien plus souvent, au-dessus des ressources thérapeutiques ».

Un an plus tard, en 1902, Perge soutient une thèse sur la question que nous traitons, en réunissant tous les cas publiés jusque-là en France comme à l'étranger, et au nombre de 13, sans en ajouter aucun d'inédit. Parmi ces observations, nous retrouvons celles de Dufour, Barbet, Ahrens, Poncet, etc.

Perge étudie, dans son ensemble, la question des rétrécissements tuberculeux qu'il définit « toute diminution permanente du calibre de l'urètre, due à une lésion bacillaire urétrale ou péri-urétrale, donnant tous les signes cliniques habituels du rétrécissement de l'urètre et les mêmes sensations à l'examen interne du canal avec l'explorateur à bout olivaire ».

La même année, Hallé et Motz font une étude fondamentale sur l'anatomie pathologique de l'urètre atteinte de la tuberculose et la publient dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires*. Cette étude est le produit de l'examen de 13 cas de tuberculose de l'urètre traités à l'Hôpital Necker. Grâce à leur travail, nous connaissons aujourd'hui toutes les modalités anatomo-pathologiques de la tuberculose urétrale et péri-urétrale.

Ces deux auteurs considèrent la tuberculose de l'urètre antérieur, « au point de vue anatomique pur », comme une complication tardive, une manifestation ultime et accessoire de la tuberculose génito-urinaire.

En étudiant les rétrécissements tuberculeux de l'urètre, ils en font trois catégories :

1° Les rétrécissements blennorragiques légers, anciens et antérieurs à la tuberculose superficielle de la muqueuse urétrale, qui ne peut pas, elle seule, causer de vrais rétrécissements, mais qui met en évidence les premiers ;

2° Les rétrécissements réels, à marche rapide et produits par les lésions de la gaine érectile et par des tubercules péri-urétraux ;

3° Les pseudo-rétrécissements tuberculeux produits par des lésions péri-urétrales diffuses, « profondes, destructives, du canal pouvant gêner la miction et créer au cathétérisme des difficultés qui font croire au rétrécissement ». Ils appellent, d'autre part, des rétrécissements cicatriciels vrais, les rétrécissements produits par la guérison spontanée, par la cicatrisation des ulcérations tuberculeuses.

Avant d'arriver aux travaux les plus récents, ajoutons les noms de quelques auteurs allemands qui ont écrit sur la

tuberculose de l'urètre et sur les rétrécissements tuberculeux.

En 1888, Schmitz, dans sa thèse intitulée : *Ueber genital Tuberculose*, admet l'existence de rétrécissements tuberculeux. Il les classe en deux catégories : ceux produits par la cicatrisation des ulcérations tuberculeuses et ceux dus à l'envahissement de l'urètre par un lupus.

Ahrens, à son tour, en 1892, fait une étude remarquable et assez complète sur le rétrécissement tuberculeux de l'urètre consécutif à une tuberculose urétrale et la publie dans le *Beitrag zur Klinischen chirurgie Tubingen*. C'est là qu'on trouve une observation inédite jusqu'alors, recueillie à la clinique du professeur Brun, et mentionnant un rétrécissement bacillaire coexistant avec une coxalgie.

En 1910, paraît un article de Sawamura sur les rétrécissements tuberculeux de l'urètre. Cet article est une étude très remarquable et très importante au point de vue clinique. Elle est basée sur l'examen clinique de 14 observations inédites de Wildboltz, sans aucun contrôle nécropsique. Sawamura est d'avis que les sténoses de l'urètre, dues à la tuberculose, sont plus fréquentes qu'on ne l'admet; qu'elles évoluent lentement et insidieusement; que, le plus souvent, elles sont secondaires à la tuberculose génito-urinaire et, enfin, qu'elles peuvent amener des rétentions incomplètes et parfois des rétentions complètes.

La même année, Minet, dans un rapport très documenté fait à la XIV^e session de l'Association française d'urologie, étudie « les rétrécissements de l'urètre en dehors de la blennorragie et du traumatisme ». Il résume, dans un tableau, toutes les observations citées jusqu'à présent et ajoute 25 cas inédits, dont 1 personnel. Sur ces 25 cas, il n'y en a que 1 qui ait subi le contrôle de l'autopsie, 20 qui ne sont que des observations cliniques, et le reste, des observations prises pendant l'examen direct de l'urètre au moment des opérations pratiquées par la voie périnéale.

En 1911, M. Constantinesco publie, dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, p. 2017, une nouvelle observation sur le rétrécissement tuberculeux de l'urètre cons-

taté chez un malade quatorze ans après les premières manifestations d'une tuberculose urinaire et que nous citons en résumé.

Enfin, M. le professeur agrégé Duvergey rapporte au Congrès d'urologie de 1922 le cas inédit d'une tuberculose urétrale avec rétrécissement dont on trouvera plus loin l'observation.

Tels sont les documents que nous possédons et sur lesquels nous nous appuierons pour écrire notre thèse.

Nous savons qu'un travail de thèse ne peut pas constituer un sujet complet, une étude définitive, et qu'il restera, après notre travail, beaucoup de lacunes sur la question qui seront comblées à mesure que les nouvelles observations le permettront.

CHAPITRE II

Définition et Etiologie.

Dans notre étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie, nous verrons que les causes qui peuvent amener un rétrécissement tuberculeux de l'urètre sont diverses au point de vue histologique comme au point de vue topographique. D'une façon générale, nous avons admis que le rétrécissement était dû soit à l'envahissement de la paroi de l'urètre par des fongosités, sans aucune sclérose, soit enfin à la sclérose qui peut être primitive ou cicatricielle.

D'autre part, il peut y avoir rétrécissement par des lésions extra-urétrales, comme dans le cas de M. Pousson (1), où une prostatite tuberculeuse amena une rétention d'urine et diminua le calibre de l'urètre au point de ne laisser passer que l'explorateur 18 avec sensation de ressaut. Et enfin, le rétrécissement peut être la conséquence d'une simple réaction inflammatoire, sans envahissement de la paroi de l'urètre par le bacille de Koch, réaction inflammatoire banale due exclusivement aux poisons bacillaires déversés dans un point quelconque de la paroi urétrale. C'est cette forme de tuberculose qui a été appelée par A. Poncet « la tuberculose inflammatoire » et étudiée par d'autres auteurs sous le nom de « tuberculose non folliculaire ».

Nous laisserons de côté les causes extra-urétrales, qui déterminent un rétrécissement sans attaquer la paroi urétrale, et

(1) Thèse de Pasquet, Bordeaux, p. 51, 1894-1895.

nous admettrons comme rétrécissement tuberculeux toute diminution permanente du calibre de l'urètre occasionnée soit par une localisation tuberculeuse dans sa paroi, suivie d'une altération anatomique, soit par la tuberculose inflammatoire de Poncet.

Fréquence. — Le rétrécissement tuberculeux est une affection rare mais non exceptionnelle. Sa fréquence, par rapport au rétrécissement blennorragique, ne peut pas être déterminée encore vu le nombre relativement petit des observations. En tout cas, on peut constater que leur nombre est plus grand qu'autrefois, non parce que le bacille de Koch a acquis une virulence plus considérable, mais parce qu'aujourd'hui les rétrécissements tuberculeux sont plus recherchés. Combien de cas, en effet, de ces rétrécissements sont passés inaperçus, parce que le canal n'était pas exploré soit à cause de la très grande sensibilité de l'urètre, parsemé d'ulcérations tuberculeuses, soit parce qu'ils ne se manifestaient par aucun signe clinique appréciable.

Il faut, et il est nécessaire, que, dans chaque cas de tuberculose de l'appareil génito-urinaire, le canal soit exploré constamment et avec beaucoup de précaution et de douceur : Constamment, parce que cela donnera l'occasion de dépister un rétrécissement à son début, alors même qu'il aurait passé inaperçu ; avec précaution et douceur, parce que, comme le cas de Pasteau nous le démontre, une exploration brusque, sans précautions préalables, peut, non seulement donner naissance à des infections secondaires, mais peut produire un traumatisme amenant une évolution rapide de la sténose.

Depuis la première observation de Dufour, 1854, jusqu'à la thèse de Perge, 1902, les cas de rétrécissements publiés n'étaient que de 13. C'est-à-dire que dans quarante-huit ans, il n'y a eu que 13 cas de rétrécissements tuberculeux connus et quelques-uns dans ce nombre n'étaient diagnostiqués qu'à l'autopsie.

De 1902 à 1910, date du rapport de Minet, le nombre en est beaucoup plus considérable. Minet a rassemblé 67 cas. Si on enlève les 13 observations publiées par Perge, on arrive à ce

résultat que pour huit ans le nombre des rétrécissements connus est de 54.

On voit, par cette simple constatation, que l'attention des cliniciens est retenue sur cette question. Le temps donnera peut-être raison à Burckhardt qui considère la fréquence du rétrécissement tuberculeux aussi grande que celle due au traumatisme.

Les statistiques anciennes portant sur les rétrécissements en général ne mentionnent que très peu de rétrécissements tuberculeux. Christien (1903), qui a observé 400 cas de 1882 à 1902, ne mentionne que 5 cas dus à la tuberculose.

M. Carlier a vu 3 rétrécissements tuberculeux sur 1.000 cas de rétrécissements inflammatoires.

Sexe et âge. — La tuberculose de l'urètre, et par là le rétrécissement tuberculeux, sont beaucoup plus fréquents chez l'homme que chez la femme. Les causes de cette plus grande fréquence chez l'homme sont multiples, les unes d'ordre anatomique, les autres d'ordre pathologique. La longueur beaucoup plus considérable de l'urètre chez l'homme, le voisinage de la prostate, vésicules séminales, organes très souvent atteints de tuberculose, l'infection bacillaire dont peuvent être atteints les testicules et les épидидymes, et enfin, présence fréquente de lésions chroniques gonococciques ou inflammatoires, font que le nombre de rétrécissements chez l'homme est beaucoup plus grand que chez la femme.

D'autre part, l'exploration de l'urètre de la femme est faite très rarement; on s'en abstient généralement et si pendant un cathétérisme on arrive à un obstacle, on l'attribue, le plus souvent, à un spasme urétral.

Quant à l'âge des malades, il est variable. Dans les observations que nous avons lues, le malade le plus jeune, atteint de rétrécissement tuberculeux, est âgé de 11 ans et le plus âgé de 63 ans, et d'après la statistique de Minet le maximum des cas serait observé entre 31 et 35 ans. M. Minet fait remarquer que « le parallélisme est frappant, au point de vue de l'âge, entre la fréquence de ces rétrécissements et celle de la tuberculose rénale ».

Rétrécissements primitifs et secondaires. — Le rétrécissement tuberculeux étant intimement lié à la tuberculose urétrale, on peut dire que cette tuberculose serait presque l'étiologie du rétrécissement.

La tuberculose urétrale, dans la plupart des cas, est secondaire à la tuberculose des organes génito-urinaires. Pour Hallé et Motz, elle est de règle et l'organe le plus souvent atteint est la prostate. La contamination se fait, soit directement par la voie descendante, soit indirectement par la voie circulatoire, soit enfin par la voie spermatique.

Quant à la tuberculose primitive de l'urètre, elle est très rare ou exceptionnelle pour les uns, niée pour les autres. Elle est diversement expliquée par les auteurs.

Les uns admettent l'inoculation tuberculeuse directe de la femme à l'homme pendant le coït (Conheim, Verneuil, Fernet), les autres, une origine hémofogène (Kraske). Mais tout cela n'est que pure hypothèse.

Nous possédons, par contre, des faits précis d'inoculation tuberculeuse directe de la verge et de la partie initiale de l'urètre, au cours de circoncisions suivies d'hémostase buccale, comme on en a signalé un certain nombre en Allemagne (Nocker).

Si on parcourt les observations publiées jusqu'à présent, on se rend facilement compte que, dans la majorité des cas, on note, en même temps que le rétrécissement tuberculeux, d'autres localisations tuberculeuses au niveau de l'appareil génito-urinaire.

Ainsi, notre malade (Obs. VI) présentait des lésions multiples et assez avancées au niveau de l'épididyme, testicules, vésicules séminales, prostate, etc. Bref, des lésions occupant tout l'appareil génito-urinaire.

Les malades des observations I, II, IV, V et tous les autres, excepté ceux des observations III et X, présentent, en même temps que le rétrécissement, des lésions multiples, des organes de l'appareil génito-urinaire.

Nous ne trouvons, dans toute la littérature médicale, que

3 cas de tuberculose et de rétrécissement qui puissent être considérés comme primitifs. Ce sont celui de Hallé et Motz (Obs. X), celui de Hartmann et enfin celui de Jeanbreau (Obs. III).

Hallé et Motz, en classant leur cas parmi les cas de tuberculose primitive, ajoutent : « On ne peut pas affirmer que la tuberculose urétrale qui a produit le rétrécissement de l'enfant était primitive, mais il est certain qu'elle était, au moment de notre premier examen, la lésion dominante, la localisation principale. Les autres lésions de l'appareil urinaire sont toujours restées au second plan, permettant le maintien d'un bon état général et la cicatrisation de la lésion urinaire. »

Le cas de Hartmann, qui concerne une femme opérée par l'auteur et qui ne présentait comme antécédents personnels qu'une bronchite rebelle, est unique en son genre.

Pour le troisième cas, celui de Jeanbreau, il s'agit d'un jeune homme dans les antécédents duquel on ne note qu'une rougeole dans l'enfance et une grippe légère ; il consulte l'auteur pour une dysurie et, à l'examen, on lui trouve un abcès urineux que M. Jeanbreau considère comme étant d'origine blennorragique, mais qui a été trouvé, après l'opération et l'inoculation du pus au cobaye, comme étant d'origine tuberculeuse.

Tel est le nombre de rétrécissements primitifs ou plutôt de la tuberculose primitive. Il faut dire enfin que quand on parle de la tuberculose primitive de l'urètre, c'est-à-dire de la tuberculose première et de la lésion prédominante de l'appareil génito-urinaire, il faut l'entendre comme telle au point de vue clinique. En effet, qui pourrait nous affirmer que telle lésion tuberculeuse urétrale, qui paraît être primitive ou prédominante sur les autres lésions de même nature, n'était pas précédée par de petits foyers bacillaires latents au niveau du rein, de la prostate ou ailleurs.

Dans toutes les autres observations, on note des lésions assez avancées coïncidant avec la tuberculose de l'urètre et son rétrécissement, prouvant que les rétrécissements secondaires sont beaucoup plus fréquents que les primitifs.

Influence de la blennorragie. — Dans les observations publiées jusqu'à présent, on en trouve un petit nombre marquant parmi les antécédents personnels du malade, l'existence d'une blennorragie, quoique ce nombre soit petit, sinon en réalité, du moins par le dire des malades cachant parfois cette affection. Comme nous l'avons dit, il est intéressant de savoir quel rôle peut jouer le gonocoque dans la formation du rétrécissement. Est-ce qu'il crée un lieu de moindre résistance sur la muqueuse urétrale qui sert de porte d'entrée aux bacilles de Koch ? Montre-t-il que les rétrécissements gonococciques peuvent évoluer pour leur propre compte sur un urètre présentant des lésions bacillaires ? Il est très difficile de répondre à ces questions ; toutefois, on peut admettre, en se basant sur la pathologie générale, que la présence du gonocoque augmente la virulence du bacille de Koch comme, pour le tétanos, l'association microbienne augmente la virulence du bacille de Nicolaïer.

« Ces deux affections peuvent coexister parfois, nous dit M. Minet ; il doit exister des rétrécissements mixtes où la sclérose ne dépend pas seulement de l'inflammation blennorragique. » Il cite un exemple d'un jeune homme tuberculeux urinaire et pulmonaire présentant un écoulement tenace depuis neuf mois et qui l'attribuait à une rechute d'une ancienne blennorragie. L'urine purulente ne contenait pas de bacilles de Koch, malgré la certitude de l'existence de la tuberculose urinaire (rein, vessie, prostate, épididyme), mais, au contraire, des colibacilles et de nombreux gonocoques. L'urètre était excessivement sensible à l'explorateur, produisant une vive douleur, même après injection de cocaïne. L'explorateur a relevé un rétrécissement dans la région bulbair ; on a pu introduire successivement les sondes n^{os} 10, 12, 16, 17, qui donnaient la sensation, non d'une dureté prononcée au niveau du rétrécissement, mais une difficulté à leur passage. Le malade est mort de cachexie.

Il est logique d'admettre que le rétrécissement blennorragique a été compliqué de tuberculose urétrale ou que le rétrécis-

sement tuberculeux coïncidait avec une blennorrhagie chronique.

Dans une observation de MM. Hallé et Motz, page 1311, nous voyons un autre cas très instructif au point de vue du rapport du gonocoque et du bacille de Koch dans la production du rétrécissement.

Il s'agit d'un homme de 34 ans qui a eu, à 19 ans, une blennorrhagie grave compliquée d'orchite double et suivie d'un rétrécissement blennorrhagique; puis il a présenté des lésions tuberculeuses manifestes de la prostate, des vésicules séminales et des épидидymes. Entré à l'hôpital le 4 novembre 1890, il est mort, le 1^{er} décembre 1890, d'une tuberculose urinaire avec pyonéphrose double.

L'examen histologique d'une coupe transversale du bulbe a relevé l'existence, au-dessous de l'épithélium, « de lésions scléreuses, simples, anciennes, dues à l'urétrite chronique et au rétrécissement blennorrhagique, et des lésions tuberculeuses récentes développées autour du lobule antérieur intrabulbaire et des canaux excréteurs des glandes de Cowper sans lésions concomitantes de la muqueuse.

Il est indubitablement vrai qu'ici la tuberculose s'est développée pour son propre compte en dehors du rétrécissement blennorrhagique, mais elle a sûrement augmenté la sténose urétrale.

MM. Hallé et Motz ont pleinement raison quand ils affirment, que la tuberculose, développée sur un urètre déjà rétréci, ne peut qu'aggraver la sténose existante, non seulement au point de vue clinique, mais au point de vue anatomique aussi.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique. Pathogénie.

Siège. — Hallé et Motz, étudiant la tuberculose de l'urètre, ont trouvé que sa portion prostatique était le plus souvent atteinte par la tuberculose, et que cette fréquence diminuait à mesure qu'on s'approchait du méat. Comme le rétrécissement tuberculeux est la complication ou la suite de l'urétrite bacillaire, n'était-il pas naturel de s'attendre à voir le rétrécissement présenter le plus souvent son siège dans la région prostatique de l'urètre ?

Cependant il n'en est rien. Après avoir parcouru les observations publiées jusqu'à présent, nous avons constaté que les régions pénienne et scrotale de l'urètre réunies fournissent le plus grand nombre de localisations du rétrécissement, que les portions périnéale et bulbaire viennent tout de suite après, et qu'en dernier lieu se classe la portion prostatique de l'urètre. Nous avons compté 46 observations où le rétrécissement siégeait dans la portion pénienne et scrotale, 29 dans la région périnéale et bulbaire de l'urètre et 17 seulement qui localisaient le point rétréci dans sa région prostatique.

Il est hors de doute que cette proportion de 46, 29, 17, ne peut qu'être relative, les cas publiés jusqu'à présent n'étant pas assez nombreux.

Calibre et forme du rétrécissement. — Le plus grand nombre des observations ne parle que des rétrécissements peu serrés, sans préciser exactement le calibre de la stricture. Il est, d'ailleurs, excessivement variable. Voilà les différents

calibres qui étaient relevés par Minet sur 44 observations. Sur ce petit nombre, il note : 25 sténoses laissant passer les sondes des n^{os} 10 à 15, 9 ayant permis l'introduction des sondes des n^{os} 15 à 20, 6 « serrés », 3 filiformes et 1 seulement présentait l'occlusion complète du canal. On voit donc par là que les sténoses les plus nombreuses ont un calibre peu serré et mesuré par les sondes des n^{os} 10 à 20.

Quant à la forme du rétrécissement, elle est aussi variable que son calibre. On voit des rétrécissements à forme cylindrique, des rétrécissements formés par des brides latérales, mais, d'une façon générale, on peut dire qu'elle n'est pas annulaire ou semi-lunaire mais irrégulière.

La chose est d'ailleurs facilement explicable étant donnée la fréquence des rétrécissements dus à des cicatrisations d'ulcérations tuberculeuses ou à la présence de tubercules n'occupant, dans la plupart des cas, qu'une seule paroi du canal.

Nombre et longueur. — Si on se rapportait aux observations publiées jusqu'à présent, on serait obligé de dire que les sténoses urétrales d'origine tuberculeuse sont le plus souvent multiples. En réalité, il y a des sténoses uniques aussi fréquentes que des sténoses multiples; il n'est pas rare, en effet, de voir que les sténoses considérées comme multiples n'étaient que des rétrécissements longs, présentant, tout le long de leur paroi, des irrégularités des brides et des anfractuosités donnant à l'explorateur la sensation de strictures multiples.

Les rétrécissements multiples se voient dans l'urètre atteint de tuberculose à tendance ulcéreuse et destructive, tandis que les sténoses uniques appartiennent à la tuberculose urétrale à tendance fibreuse.

Quant à la longueur du rétrécissement, nous pouvons dire qu'elle est différente. Les observations sont muettes sur ce point. Aucune n'apporte la longueur du rétrécissement en dehors de 3 observations : 1 que nous suivons dans la thèse de Perge et les 2 observations que nous publions (V et VI). Dans la première, la longueur du rétrécissement est de 2 mill. 1/2, celle de l'observation V, de 2 cent. 1/2, et enfin notre observation VI qui cite une longueur de 3 centimètres environ.

Lésions anatomiques. — A la base de la formation de chaque rétrécissement tuberculeux, on place un de ces deux processus tuberculeux : le processus scléreux, qui est primitif ou secondaire, et le processus par ulcérations fongueuses.

Processus scléreux. — La sclérose donnant naissance au rétrécissement, avons-nous dit, est primitive ou secondaire. Étudions-les séparément :

1° Rétrécissement produit par une sclérose simple et primitive.

— Une sclérose sous-muqueuse au milieu de laquelle sont constatés les amas de follicules tuberculeux. Il n'y a qu'un cas, jusqu'à présent, de rétrécissement de cette nature, c'est celui étudié par Hartmann et Lecène, sous le nom de « tuberculose hypertrophique et sténosante de l'urètre chez la femme ».

Ce rétrécissement a ses caractères propres, sa formation toute particulière, qui a permis de le comparer aux rétrécissements tuberculeux du rectum. Nous pensons utile de publier en entier le résultat de l'examen histologique de l'urètre enlevé par Hartmann, examen histologique fait par M. Lecène :

« L'épithélium urétral est conservé et ne présente que des lésions insignifiantes ; il est légèrement proliféré et son épaisseur totale est plus considérable que le normal. Le tissu cellulaire sous-muqueux est énormément épaissi et oedématié ; les vaisseaux sont dilatés et entourés d'un manchon de cellules embryonnaires. De place en place, on trouve, au milieu de ce tissu conjonctif enflammé, des follicules tuberculeux constitués surtout par des amas plus ou moins volumineux de cellules rondes, présentant tous les caractères de lymphocytes ; au centre des amas de lymphocytes, on trouve des cellules polyédriques à protoplasma granuleux, à noyaux volumineux, présentant les caractères des cellules dites épithélioïdes. En aucun point, il n'existe des cellules géantes typiques, mais souvent deux ou trois cellules épithélioïdes se réunissent et ébauchent ainsi des cellules géantes. Ces follicules tuberculeux ressemblent tout à fait à ceux qu'on trouve dans les tuberculoses cutanées et sous-cutanées à évolution lente, tels que certains lupus et surtout les sarcoïdes de Boeck étudiés récemment par Darier. »

La femme qui était opérée par Hartmann et qui présentait ce rétrécissement n'a eu, comme antécédent personnel, aucune maladie. Son urètre, d'autre part, ne présentait aucune lésion tuberculeuse antérieure dont l'évolution aurait abouti à cette sclérose.

Il s'agit donc d'une sclérose primitive dans les deux conceptions de ce terme, puisqu'il n'y a ni tuberculose urinaire, ni tuberculose urétrale. Toutefois, ce n'est pas l'absence de tuberculose urinaire ou génitale qui doit caractériser cette classe de rétrécissement, mais seulement l'absence d'antécédents tuberculeux urétraux.

Dans ce cas, la sténose peut être produite par deux mécanismes. Tout d'abord par des lésions urétrales existantes, mais cliniquement inappréciables et à l'origine desquelles la présence de bacilles de Koch a été nécessaire, et enfin par la sclérose sous-muqueuse primitive qui est probablement due à des toxines bacillaires déversées en ce point, c'est-à-dire à la tuberculose inflammatoire de Poncet.

L'intégrité de l'épithélium mentionnée plus haut ne sera pas toujours conservée. On sait aujourd'hui que même la tuberculose sous-muqueuse peut déterminer des altérations épithéliales au même titre que les scléroses inflammatoires banales, qui amènent une transformation pavimenteuse ou la kératinisation de l'épithélium cylindrique normal.

On considérera donc comme rétrécissement appartenant à ce groupe, tout rétrécissement qui s'installera chez un malade sans antécédents tuberculeux urinaires en général, sans antécédents tuberculeux de l'urètre cliniquement appréciables en particulier, sans antécédents gonococciques ou traumatiques de l'urètre et qui sera formé par une sclérose sous-muqueuse parsemée, de place en place, d'amas de follicules tuberculeux.

2° *Les rétrécissements* tuberculeux formés par la sclérose de défense qui accompagne les foyers des lésions bacillaires de l'urètre.

Ici l'urètre infiltré par des tubercules présente une réaction, une tendance à la défense et à l'étouffement des foyers bacil-

laïres. Ainsi voyons-nous se former autour de chaque tubercule une sorte d'anneau de sclérose qui sera le point de départ d'un épaississement de la paroi urétrale, d'une diminution de calibre urétrale.

Le plus souvent, ces éléments tuberculeux siègent dans les trabécules spongieux et autour des vaisseaux de l'enveloppe fibreuse du corps spongieux de l'urètre.

Cette réaction défensive de l'urètre par la sclérose est loin d'être fréquente. Hallé et Motz n'ont pas pu trouver plus de 4 cas sur un ensemble de 13 observations de tuberculose de l'urètre où cette sclérose de défense ait été marquée.

3° *Les rétrécissements dus à des cicatrisations d'ulcérations tuberculeuses.* — La tendance destructive de la tuberculose l'emporte ici sur sa tendance fibreuse. Dans ces conditions, le tubercule subit, dans sa partie centrale, la fonte caséuse, tandis que sa membrane tuberculigène envahit de plus en plus l'urètre et le tissu péri-urétral.

C'est ainsi qu'elle arrive à la production des abcès froids et des amas caséux après l'évacuation desquels la période de réparation commence.

Il est possible que le plus grand nombre de rétrécissements appartiennent à ce groupe. Mais il est difficile de le démontrer. Comme le dit M. le professeur Duvergey, pour être certain qu'une sténose est consécutive à une ulcération tuberculeuse cicatrisée, « il faut suivre à l'urétroscope l'évolution des lésions partant de l'ulcère pour aboutir à la sténose ».

Aussi voit-on s'organiser autour de ces ulcérations un tissu scléreux, un tissu de guérison. Examinée sur une coupe, cette sclérose cicatricielle ne se distingue anatomiquement de la sclérose qu'on voit à la fin d'une suppuration vulgaire que par la persistance fréquente des fongosités tuberculeuses au niveau des clapiers et des trajets fistuleux.

Cette cicatrisation des ulcérations tuberculeuses peut être même constatée *de visu*, lorsqu'elles siègent sur le méat ou à son voisinage. Il est facile alors d'observer comment la cicatrisation amène le rétrécissement du méat par sa rétraction.

Ce sont, d'ailleurs, ces rétrécissements formés par le mécanisme que nous considérons qui arrivent à être les plus rétractiles et les moins dilatables.

En somme, lorsque la sténose est produite par un processus scléreux, et que cette sclérose est primitive ou secondaire, ce qui frappe à l'examen du point rétréci, c'est l'induration générale de la paroi urétrale et des tissus péri-urétraux que nous constatons dans un grand nombre d'observations.

Dans l'observation II, l'urètre donne la sensation « d'un tube résistant et épaissi »; dans l'observation III, il est comme « en bois ». Dans la partie profonde de la région pénienne, on sent deux ou trois nodules résistant au doigt (Obs. IV), etc.

4° *Rétrécissement dû à des ulcérations fongueuses.* — Le rétrécissement tuberculeux n'est pas toujours dû à la sclérose des parois de l'urètre, il peut se produire aussi par un autre mécanisme, par l'ulcération fongueuse. On assiste alors à l'envahissement presque total du tissu spongieux péri-urétral par des fongosités mollasses, ou à une infiltration massive de la paroi par une sorte de néoplasie bacillaire arrivant à produire des soulèvements, des saillies dans la lumière du canal qui l'obstruaient ainsi plus ou moins suivant leur importance.

La palpation ne relève ici aucune induration, mais, au contraire, une sensation d'empâtement de pseudo-fluctuation. Tel est le cas d'Ahrens où le rétrécissement était dû à l'infiltration de l'urètre par des produits caséux (Obs. VIII). Tel est le cas publié par Lapanache dans sa thèse dont le malade présentait un pénis « en battant de cloche qui donnait à la palpation une sensation de fluctuation. Le tissu spongieux péri-urétral était dans toute la région complètement envahi par les fongosités qui s'étaient substituées à lui ».

Lésions en amont. — Pas plus que les autres organes de l'organisme, l'urètre n'échappe à la modification de son calibre au-dessus de son point rétréci, au moins dans le cas où la stricture est assez importante. Cette modification consiste en une dilatation plus ou moins marquée et pouvant, dans certains cas, s'étendre jusqu'au col vésical, comme dans l'observation VIII,

où, « immédiatement en arrière du rétrécissement, l'urètre dilaté permet l'introduction du petit doigt dans la vessie ».

Il est intéressant de savoir si cette dilatation, quand elle existe, est en état de faciliter l'infection ascendante. Les faits connus jusqu'à présent étant insuffisants, il est difficile de se prononcer sur cette question avec certitude ; mais il est parfaitement admissible qu'elle peut jouer un rôle, puisqu'elle permet la stagnation, cet élément essentiel pour produire de nouvelles inoculations.

Lésions de voisinage. — Nous avons vu que la tuberculose de l'urètre est presque toujours secondaire à la tuberculose des organes génito-urinaires. Il n'est donc pas étonnant de voir que les lésions de même nature siégeant dans l'appareil génito-urinaire et qui ont donné naissance au rétrécissement soient déjà assez avancées lorsque ce dernier s'est manifesté.

La prostate est l'organe qui présente, le plus souvent, des lésions bacillaires très avancées quand la tuberculose urétrale a amené un rétrécissement.

Les vésicules séminales, les testicules et la vessie viennent ensuite.

La tuberculose urétrale ne s'arrête pas généralement à l'urètre seulement, mais elle envahit peu à peu le tissu péri-urétral, donnant naissance à des péri-urétrites très fréquentes ; les fosses ischio-rectales, la région périnéale peuvent être envahies, à leur tour, par les fongosités et présenter des complications de fistules qui viennent s'aboucher sur le périnée ou la région scrotale.

Autres lésions tuberculeuses. — A part ces lésions de voisinage dont nous avons parlé et qui sont très fréquentes, il y a lieu de noter des manifestations bacillaires localisées loin de l'appareil génito-urinaire et coïncidant avec le rétrécissement. Ces lésions, tantôt précèdent l'installation de la sténose, tantôt lui succèdent. Ainsi, le malade de MM. Bérard et Trillat, dont les manifestations cliniques du rétrécissement ont été précédées par une poussée de tuberculose locale : « Adénite sus-claviculaire et fistules à l'anus. »

Le malade d'Ahrens (Obs. VIII) présentait des lésions tuberculeuses de la hanche, une coxalgie coïncidant avec le rétrécissement. Le malade de M. Poncet (Obs. VII) était porteur d'une arthrite sèche du poignet et d'origine tuberculeuse lorsqu'il est venu consulter l'éminent professeur pour un abcès périnéal allant de la face postérieure du scrotum à l'anus.

Mais l'organe le plus souvent atteint de tuberculose, avant même l'apparition des signes cliniques du rétrécissement ou coïncidant avec lui, est le poumon. Dans 50 p. 100 des cas, le poumon présente des lésions tuberculeuses cliniquement constatables (Perge). Sur 90 observations lues, nous n'avons pu constater que 36 cas où on avait signalé des lésions bacillaires au niveau du poumon.

Rôle des infections secondaires. — « Au niveau de l'ulcération urétrale, on remarque des diplocoques, des bâtonnets très longs, sinueux, non ramifiés, que l'on trouve aussi dans la profondeur des tissus; ils prennent le Gram. » (Obs. VI). Ainsi écrivait M. le professeur Sabrazès qui a fait l'examen anatomo-pathologique de l'urètre. Il constate donc la présence des bacilles et des bâtonnets au milieu du tissu à côté des bacilles de Koch. Ces microbes, qui ont pénétré dans la profondeur du tissu de l'urètre au travers des ulcérations existantes, ne jouent-ils pas un rôle quelconque dans la production du rétrécissement? N'amènent ils pas des lésions inflammatoires successives qui aboutissent à la sclérose et qui, ajoutées à celle qui est sous la dépendance des lésions bacillaires, jouent un rôle dans la constitution du rétrécissement?

Toutes les observations connues sont muettes sur cette question. Il nous est donc impossible d'exprimer une opinion exacte, mais nous croyons que l'infection secondaire joue un rôle dans la constitution du rétrécissement.

Voilà, d'ailleurs, l'opinion de notre maître, M. le professeur Duvergey, exprimée tout récemment au Congrès d'urologie de 1922 :

« Il est possible, écrivait M. Duvergey, que les microbes signalés dans les coupes, associés aux bacilles de Koch, jouent

un rôle important dans la constitution du rétrécissement, en pénétrant dans les tissus au travers des ulcérations, en amenant des lésions inflammatoires successives qui ont pour aboutissant la sclérose. »

Espérons que des travaux ultérieurs démontreront la certitude de ce dont aujourd'hui nous admettons la simple possibilité.

CHAPITRE IV

Symptômes et diagnostic.

Le rétrécissement tuberculeux se manifeste par des symptômes assez variables et nombreux, mais moins accusés, que ceux traduisant une sténose d'origine gonococcique ou traumatique. Ils sont de deux ordres : les uns objectifs, les autres fonctionnels. Ils s'installent doucement et insidieusement et sont, le plus souvent, masqués à leur début par des symptômes traduisant les lésions localisées sur un point quelconque de l'appareil génito-urinaire, de manière à laisser passer le rétrécissement complètement inaperçu.

Il en est de même pour les rétrécissements larges dont les symptômes fonctionnels sont médiocres ou nuls.

Habituellement, le rétrécissement tuberculeux succède, comme nous l'avons dit, à une urétrite bacillaire, et c'est par les symptômes de cette affection que le rétrécissement est précédé.

Signes fonctionnels. — 1° *La blennorrhée.* — C'est un écoulement purulent ou séro-purulent, peu abondant le plus souvent, qui parfois aurait pu passer complètement inaperçu s'il ne tachait pas le linge du malade (Chute). Cette blennorrhée est d'une ténacité désespérante et apparaît sous l'influence des causes les plus insignifiantes : les abus des liqueurs alcooliques, surtout la bière, les excès de toutes sortes, les épices, les fatigues, etc.

Elle est très fréquente. Rarement elle fait défaut. Nous la voyons signalée dans un grand nombre d'observations publiées jusqu'à présent. M. Minet l'a trouvée 13 fois sur 23 cas.

2° *Urétrorragie.* — Elle peut survenir, soit sous l'influence d'une irritation mécanique de l'urètre, comme pendant un cathétérisme dilatateur ou évacuateur, soit spontanément. Dans ce dernier cas, elle traduit le phénomène de développement d'un tubercule, elle est précoce et analogue à « l'hémoptysie vésicale des cystites tuberculeuses ».

La quantité de sang présent dans l'urine est variable.

3° *Douleurs et fréquence à la miction.* — La douleur mictionnelle est signalée dans presque toutes les observations que nous avons lues. Elle est intense, continue le plus souvent, pendant toute la durée du passage de l'urine, sur toute la longueur du canal, et persistant ensuite sous forme d'une vive sensation de brûlure. Il n'est pas rare aussi de la voir s'irradier vers le scrotum ou l'anus (Chute). Très rarement, elle est peu marquée et ne produit aucune brûlure, comme chez notre malade (Obs. VI).

L'intensité de cette douleur mictionnelle varie suivant le nombre et l'état des ulcérations occupant la muqueuse urétrale, comme suivant qu'il existe ou non des complications péri-urétrales. Aussi voit-on ces douleurs atteindre une intensité énorme, quand des suppurations péri-urétrales viennent à se constituer, et diminuer après leur disparition spontanée ou après leur ouverture au moyen d'une incision.

Il est hors de doute que le diagnostic de l'urétrite bacillaire et du rétrécissement tuberculeux ne peut pas tirer grand profit de ces signes douloureux chez des sujets qui, le plus souvent, souffrent en même temps de cystite tuberculeuse à forme douloureuse et de lésions bacillaires avancées de l'urètre postérieur. Cependant il faut les chercher et en tenir grand compte.

La miction fréquente a été signalée aussi dans un très grand nombre d'observations. Elle est variable. Au début de l'affection peu prononcée, elle peut atteindre une fréquence telle qu'on voit les malades uriner toutes les deux minutes (Obs. V) et obligés de porter un urinal pour ne pas mouiller leurs pantalons. Mais c'est un symptôme d'ordre vésical.

4° *Modification du jet urinaire.* — Ces modifications du jet

urinaire s'appliquent : 1° à sa forme, qui n'a pas une grande importance, puisqu'elle ne traduit ni la forme du rétrécissement, ni son siège ; 2° à la diminution de son volume, qui s'accroît à mesure que le rétrécissement progresse ; 3° à sa projection, qui est en rapport avec la capacité des muscles vésicaux.

A la période extrême de la maladie, les mictions sont non seulement difficiles, mais presque impossibles. Aussi voyons-nous certains malades, à cette période, être obligés d'employer des sondes ou des bougies de temps en temps pour arriver à vider leur vessie.

L'affaiblissement du jet urinaire, comme la dysurie, ne dépend pas seulement de la sténose urétrale, mais aussi et surtout de la paresse vésicale. Guyon ne disait-il pas qu'on pisse avec la vessie et non avec l'urètre.

5° *La rétention urinaire*, qui peut être complète ou incomplète, est un signe qui se rencontre très rarement dans le rétrécissement tuberculeux.

6° *Incontinence d'urine*. — Elle est le plus souvent la conséquence d'un fonctionnement défectueux du sphincter vésical, mais elle peut être rencontrée dans le rétrécissement tuberculeux. En tout cas, c'est un symptôme assez rare puisqu'on ne le note que dans peu d'observations.

Quand l'incontinence fait partie de la symptomatologie des rétrécissements bacillaires chez des malades sans grandes lésions de la vessie et de son sphincter, elle est alors due à la présence d'une caverne, d'une poche rétro-stricturale, jouant le rôle d'une vessie dont le sphincter serait représenté par le point rétréci de l'urètre.

Cette poche siège le plus souvent dans la région prostatique où elle est formée par la fonte caséuse des tubercules prostatiques.

Signes physiques. — Les signes physiques de cette affection sont obtenus, comme pour les rétrécissements d'une autre nature, par inspection, palpation, exploration du canal au moyen d'un explorateur à bout olivaire ou au moyen d'un urétroscope.

La valeur de l'inspection n'est pas très grande, mais elle est utile ; associée aux autres moyens d'exploration, elle peut nous faciliter à poser plus exactement le diagnostic et la nature des lésions constatées.

Ainsi l'inspection nous révélera un périnée criblé d'orifices d'où sort un écoulement purulent, muco-purulent ou autre. Chez un autre malade, elle nous permettra de constater une tuméfaction, un abcès froid, localisés sur la verge ou au périnée, etc. Ailleurs l'aspect d'une ulcération, ses caractéristiques, nous feront penser tout d'abord à une origine bacillaire du rétrécissement, s'il s'est déjà manifesté.

La palpation aussi a son utilité. Elle fournit quelquefois des résultats beaucoup plus importants que le cathétérisme. Elle nous permettra de constater une induration tout le long du canal urétral, des noyaux durs, la délimitation de certaines tuméfactions constatées à l'inspection.

Enfin, quelquefois, la douleur provoquée par une pression sur le canal et localisée en un point de l'urètre n'est-elle pas un signe assez net, caractérisant la présence d'une ulcération tuberculeuse ?

Comme on le voit, la palpation nous est utile et elle complète très avantageusement les constatations que nous tenons de l'inspection.

Exploration. — C'est l'exploration avec l'explorateur à bout olivaire qui nous fournira les renseignements les plus utiles, les renseignements directs sur le rétrécissement. Elle révélera tout d'abord l'existence de la sténose, son calibre, puis son élasticité et la sensibilité de l'urètre au passage de l'instrument. Cette sensibilité de la muqueuse urétrale est quelquefois si intense qu'elle empêche toute exploration. Elle se manifeste par une douleur apparaissant au moment du passage de l'explorateur ; c'est un signe très important, un signe distinctif de la nature bacillaire du rétrécissement.

Cette douleur est intense, très vive et rebelle quelquefois, au point que même l'injection de cocaïne ou de ses dérivés ne peut la faire disparaître.

Un autre caractère important de la nature bacillaire des lésions urétrales que nous devons à l'exploration est la facilité très grande de l'urétrorragie produite par le passage de l'explorateur.

Les sensations de râpe, d'irrégularité, de ressaut (Obs. IV, etc., etc.) ont été signalées par les auteurs.

Urétroscope. — Mode d'investigation très utile, riche en renseignements, permettant de poser nettement la nature de la sténose dans la majorité des cas. Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer l'urétroscope et nous n'avons pas le droit de donner notre opinion. Laissons plutôt la place à Burckhardt, qui a étudié particulièrement bien la question, et nous verrons, d'après cet auteur, ce que l'urétroscopie peut nous fournir.

« On trouve parfois, nous dit Burckhardt, des rétrécissements cicatriciels qui se distinguent essentiellement, à l'endoscopie, des structures gonorrhéiques par leur forme et leur étendue. Elles ne sont pas annulaires ni semilunaires, mais irrégulières, tantôt longues, tantôt courtes, et le plus souvent n'atteignant qu'un côté de la paroi urétrale. Entre les points blanchâtres cicatriciels, on voit la muqueuse rouge bien conservée. Nous avons vu de semblables rétrécissements 6 fois sur 17 cas de tuberculose urétrale; ce n'est donc pas une rareté. »

En résumé, nous voyons que tous ces signes physiques énumérés ne sont ni constants, ni pathognomoniques, ni suffisants pour nous permettre de faire un diagnostic exact du rétrécissement tuberculeux. Mais, malgré cela, ce diagnostic n'est pas impossible; avec de la méthode dans la recherche de moyens nous permettant d'éliminer les coarctations urétrales d'une autre nature, avec des examens bactériologiques répétés, avec les inoculations au cobaye, nous arriverons à pouvoir être fixés sur la nature bacillaire du rétrécissement.

Tout d'abord, il faut attacher une grande importance à la connaissance des antécédents du malade. La plupart des malades qui arrivent à avoir un rétrécissement tuberculeux sont maigres, chétifs, pâles, depuis leur enfance. Ce sont ces « prédisposés à la tuberculose » qui deviennent les candidats d'une stricture bacillaire.

L'absence du traumatisme du périnée ou de la verge nous autorisera à éliminer la sténose traumatique dont l'évolution est, d'ailleurs, plus rapide, la coarctation plus serrée.

L'absence de la syphilis ou du chancre dans les antécédents personnels du malade permettra à son tour d'écarter l'idée d'un rétrécissement cicatriciel consécutif à des ulcérations chancrelleuses ou au développement d'un chancre syphilitique. D'ailleurs, les rétrécissements de cette nature ont leurs caractères propres distinctifs. Ils ne siègent que dans la portion de l'urètre comprise entre le méat et la fossette naviculaire, rarement au delà. D'autre part, s'il s'agit d'un syphilitique, les accidents secondaires ne tarderont pas à nous mettre sur le chemin du diagnostic.

Les malades qui nient avoir eu la chaudepisse nous autorisent-ils à éliminer d'emblée le rétrécissement blennorragique? Évidemment non. Ici, il faut être assez prudent et chercher les caractères du rétrécissement, faire l'examen bactériologique des sécrétions pathologiques avant d'émettre une opinion sur la nature de la sténose. Beaucoup de malades, en effet, cachent au médecin l'affection gonococcique qui fournit le plus grand nombre des rétrécissements de l'urètre.

Le diagnostic sera encore plus difficile chez un individu porteur de rétrécissement blennorragique et chez lequel des lésions plus récentes de tuberculose sont venues se greffer.

L'évolution de la maladie, le siège du rétrécissement, l'examen microscopique des sécrétions pathologiques du malade nous faciliteront la tâche du diagnostic différentiel de ces deux sténoses de nature différente.

Il faut faire aussi le diagnostic différentiel avec l'épithélioma primitif de l'urètre. En effet, ce dernier, très rarement c'est vrai, peut donner naissance à des sténoses urétrales; toutefois, ces sténoses ont un caractère tout à fait spécial; elles sont à peu près toujours suivies d'une cavité rétro-striéture due à la destruction des parois du canal par la tumeur maligne.

À l'exploration d'un tel urètre, on sent que le bec de la sonde, après avoir passé le point rétréci de l'urètre, tombe brusquement dans une cavité; le passage de la sonde provoque, d'autre

part, presque constamment, une urétrorragie, ce qui est moins fréquent dans la tuberculose. L'âge du malade et surtout l'examen du produit de l'écoulement de l'urètre nous fixeront le diagnostic. En effet, cet écoulement dû au cancer est tout à fait différent de la blennorrhée bacillaire. Il est séreux, sanieux, d'une odeur fétide, repoussante, odeur épithéliale (Wassermann) (1). Son examen microscopique nous révèle les éléments caractéristiques du cancroïde : des cellules épithéliales. Encore un autre signe caractéristique de ce rétrécissement est la douleur intense se manifestant presque toujours avant tout autre symptôme du rétrécissement.

En résumé, un rétrécissement survenu insidieusement chez un malade faible, malingre, pâle, depuis son enfance, chez un malade dont les antécédents héréditaires et personnels sont douteux au point de vue tuberculose, chez un malade enfin dont les antécédents personnels nous permettent d'éliminer toute affection gonococcique, syphilitique, et tout traumatisme nous portera à guider notre diagnostic vers un rétrécissement d'origine tuberculeuse.

La douleur intense, insupportable, produite par le passage d'un explorateur à bout olivaire ou d'une sonde dans le canal, l'examen microscopique attentif et répété des sécrétions pathologiques complèteront les preuves de la nature du rétrécissement.

L'examen microscopique des sécrétions pathologiques, leur inoculation au cobaye sont d'une importance de premier ordre. Quelquefois, nous ne serons sur le vrai chemin du diagnostic que grâce à cette dernière manipulation. Tel fut le cas de Jeanbreaux (Obs. VIII) qui diagnostiqua un abcès urineux chez son malade avant l'inoculation au cobaye du pus recueilli pendant l'opération, alors qu'il s'agissait d'une collection purulente bacillaire.

Aussi, insistons toujours pour que cet examen microscopique des produits pathologiques, suivi d'inoculation au cobaye, soit fait toujours et d'une façon minutieuse et plusieurs fois pour le même malade.

(1) Wassermann, thèse de Paris, 1894-1895.

CHAPITRE V

Marche. Complications. Pronostic.

Le rétrécissement tuberculeux est une affection qui s'installe insidieusement et sans aucune douleur dans la plupart des cas. C'est une affection chronique dans sa marche comme dans son allure clinique.

Presque toujours, nous l'avons dit, le rétrécissement tuberculeux succède à une urétrite bacillaire qui est secondaire à des lésions de même nature siégeant dans l'appareil génito-urinaire. Il est difficile de répondre, d'une façon définitive, combien de temps après la manifestation de l'urétrite apparaissent les symptômes du rétrécissement. En tout cas, on peut dire que ce temps est différent. Dans les observations que nous avons vues, il a varié entre six mois et douze ans.

Dans les premiers temps de l'affection, on a affaire, en effet, à une sténose large avec des signes cliniques inexistantes ou médiocres. Son diagnostic, dans ce cas, n'est posé qu'au moyen d'un explorateur ou au moyen de grosses sondes. Puis la sténose va en s'aggravant constamment, mais lentement.

Mais, quoiqu'à la sténose tuberculeuse de l'urètre ait une évolution lente, il ne faut pas croire que le malade ne risque aucun danger et que son pronostic ne soit grave. Cette gravité, généralement, est due non seulement à ce que ce rétrécissement amène toutes les conséquences graves d'une structure de quelque nature qu'elle soit, mais encore à ce qu'il est toujours accompagné d'autres lésions tuberculeuses de l'appareil génito-urinaire.

La sténose urétrale a une influence funeste sur l'évolution de ces lésions bacillaires. L'obstacle à l'écoulement libre des urines chargées de bacilles de Koch et d'autres produits bacillaires, occasionné par la sténose, la stagnation plus ou moins prononcée dans la région rétrostricturale ne sont-ils pas suffisants pour produire cette influence funeste sur l'évolution des lésions bacillaires plus haut placées et donner naissance à de nouvelles inoculations tuberculeuses ?

On a noté, d'autre part, qu'une infection bacillaire unilatérale est devenue bilatérale après l'installation du rétrécissement.

Nous ne nous arrêtons pas beaucoup sur les complications du rétrécissement identiques aux complications succédant à une sténose de n'importe quelle nature : abcès urineux, infiltration d'urine, vastes décollements péri-urétraux. Mais nous nous arrêtons un peu plus sur les complications qui sont les plus fréquentes que l'on voit, au cours d'un rétrécissement tuberculeux ou, quelquefois, avant tout signe clinique du rétrécissement. Nous voulons parler des suppurations péri-urétrales et des fistules tuberculeuses.

L'établissement de ces dernières se fait par le même processus que l'établissement des fistules consécutives à des lésions tuberculeuses des os.

Tantôt elles apparaissent avant tout symptôme d'une sténose et traduisent alors une complication d'une urétrite bacillaire, en général, et d'une tuberculose péri-urétrale ou cowpérienne, en particulier. Tantôt, enfin, le rétrécissement est constaté au cours d'une suppuration péri-urétrale récente, suivie de fistules. On admet, dans ce cas, que le rétrécissement a favorisé leur apparition, surtout si son point de départ n'est pas très éloigné de la partie rétrécie de l'urètre.

Le nombre des fistules est différent. Le plus souvent, elles sont multiples, arrivant ainsi à nous présenter un périnée et un scrotum criblés d'orifices garnis de ces granulations bacillaires caractéristiques, fines et insérées sur des bourgeons peu colorés.

La fréquence de ces fistules qui accompagnent les rétrécis-

sements bacillaires est variable. Minet les a trouvées 17 fois dans les observations qu'il a recueillies dans son rapport, ce qui représente une proportion de 30 p. 100 de rétrécissements compliqués de fistules.

De son côté, Burckhardt admet que les fistules tuberculeuses de l'urètre sont très souvent rencontrées en pratique. Sur 23 fistules urétrales, il en a marqué 3 de nature bacillaire.

Le pronostic du rétrécissement tuberculeux, compliqué des suppurations péri-urétrales et des fistules, reste presque toujours sombre. En effet, l'intervention chirurgicale consiste à détruire tous les points suspects au moyen du curettage ou des cautérisations, et quand on arrive à la disparition de tous ces éléments tuberculeux, on s'aperçoit que l'urètre n'existe plus. Le résultat définitif n'est-il donc pas l'obligation de dévier l'urine par des voies artificielles, ce qui n'est pas sans gravité ?

Quant à la forme scléreuse du rétrécissement sans complications, son pronostic est moins sévère. En effet, deux éléments entrent en considération.

Tout d'abord, l'origine bacillaire de la sténose et la sténose elle-même. Pour la première, nous savons aujourd'hui que la tuberculose peut subir, non seulement une amélioration considérable quand elle est placée sous bonnes conditions hygiéniques, mais qu'elle peut guérir même complètement. Quant à la sténose elle-même, nous avons vu qu'elle cède souvent à une intervention chirurgicale.

Le pronostic du rétrécissement primitif, comme celui publié par Hartmann, dont nous avons parlé, est bénin, puisqu'une intervention chirurgicale bien faite, avec destruction complète des tissus suspects, amène une guérison complète.

Le rétrécissement tuberculeux peut-il guérir sans une intervention directe sur la sténose ? Si nous nous basons sur 1 cas de Wildboltz nous serons obligé de dire que oui, et dans les cas où le rétrécissement est produit par une tuberculose non fibreuse. En effet, Wildboltz a vu la disparition spontanée de 2 sténoses tuberculeuses de l'urètre, trois mois après une néphrectomie, ne laissant à leurs places « qu'un infiltrat facile à dilater », chez

un malade atteint d'une tuberculose rénale. Que s'est-il donc passé ?

Il est probable que les lésions bacillaires de l'urètre étaient minimes et qu'elles ont disparu avec la disparition de la source qui leur avait donné naissance.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Un autre malade de Wildboltz, âgé de 40 ans, présentait deux rétrécissements tuberculeux de l'urètre, en même temps que le rein, la vessie et la prostate étaient atteints de tuberculose.

L'auteur a fait une néphrectomie, après laquelle son malade, non seulement n'a pas eu une amélioration, comme dans le cas précédent, mais, au contraire, sa sténose s'est aggravée.

Nous citons ces deux exemples pour montrer que quelquefois le rétrécissement tuberculeux de l'urètre, secondaire à une tuberculose rénale, avec des lésions de même nature situées dans une autre partie de l'arbre génito-urinaire et très peu prononcées, peut disparaître après néphrectomie. Mais cette opération sera nuisible toutes les fois que les lésions bacillaires situées en dehors du rein seront assez prononcées.

CHAPITRE VI

Traitement.

Les cas de rétrécissements tuberculeux traités sont peu nombreux encore et les résultats obtenus n'étant pas toujours suivis assez longtemps, il est difficile de poser nettement les indications appropriées aux différents cas. Néanmoins, sur certains cas de rétrécissements compliqués d'abcès péri-urétraux ou de fistules, qui sont les plus nombreux, nous possédons des indications qui sortent du domaine théorique.

Quant aux rétrécissements non compliqués d'abcès et de fistules, différents traitements ont été appliqués suivant le degré de sténose et l'étendue des lésions qui les accompagnent.

Mais avant de passer à ces différentes interventions, demandons-nous si on pourrait appliquer un traitement prophylactique. Nous savons qu'habituellement le rétrécissement tuberculeux succède à une urétrite bacillaire, affection presque toujours secondaire, à des lésions tuberculeuses siégeant dans une autre partie de l'appareil génito-urinaire : vessie, prostate, rein, etc. ; il devient donc logique d'admettre qu'en supprimant ces foyers malades, qu'en traitant l'urétrite bacillaire, on empêchera l'installation de la sténose.

En même temps qu'on s'occupera de la guérison des localisations primitives de la tuberculose par tous les moyens appropriés, on ordonnera au malade un traitement général de la tuberculose sous toutes ses formes. Il est possible qu'on pourrait ainsi prévenir l'installation de la sténose urétrale.

Passons maintenant au traitement du rétrécissement une fois installé.

Dans le cas de rétrécissement simple, sans aucune des complications précitées, un rétrécissement peu serré, laissant passer des sondes sans trop de douleurs, on se bornera à des cathétérismes évacuateurs et dilatateurs. Ce mode de traitement a été employé pour les malades des observations V et VI. Dans les deux cas, il a soulagé les malades, mais il n'a pas guéri le rétrécissement.

Ainsi voyons-nous le calibre de l'urètre s'élargir en peu de jours et amener une diminution de la dysurie (Obs. VI). Ce qui est intéressant à retenir, c'est que la stricture revient vite à son calibre primitif si on interrompt la dilatation.

Le malade de l'observation V, en entrant à l'hôpital pour la troisième fois, avait un calibre de l'urètre qui ne permettait que le passage de la sonde n° 10. Dans quinze jours, il fut amené au n° 17. Il subit alors une urétrotomie interne suivie de l'introduction d'une sonde à demeure pendant cinq jours. Après dix-huit jours de repos, le calibre du point rétréci de l'urètre est retombé au n° 10.

On peut citer encore d'autres observations où la dilatation a été employée comme un traitement palliatif. Elle doit être faite avec beaucoup de douceur et beaucoup de prudence afin d'éviter de produire un petit traumatisme au passage de l'explorateur, ce qui amène fatalement une évolution rapide de la sténose. Tel est le cas de M. Pasteau (Obs. IV), où nous voyons une dilatation faite un peu brusquement et en vue d'amener une cystoscopie, provoque en peu de temps une oblitération presque complète de l'urètre.

La dilatation du rétrécissement tuberculeux, donc, n'est pas toujours sans danger. D'autre part, pour qu'elle détermine un soulagement, il est nécessaire qu'elle soit continuée pendant très longtemps et continuellement. Pour ces deux raisons, elle ne sera que rarement indiquée.

Quand l'état des reins et de la vessie nécessitera un cathétérisme évacuateur, on se contentera d'employer le calibre du

point rétréci tel que, sans aucune dilatation, dans le but d'évacuer la vessie et empêcher les produits tuberculeux et le pus contenus dans l'urine de passer sur la muqueuse urétrale et produire de nouvelles inoculations de l'urètre.

Il n'en sera pas de même pour l'urétrotomie interne. Cette dernière doit être employée pour les rétrécissements tuberculeux beaucoup plus souvent que pour des rétrécissements vulgaires. Elle est très bien supportée. Son emploi est indiqué, semble-t-il, pour des rétrécissements pas trop serrés, mais présentant des troubles dysuriques ou douloureux à la miction. Il est préférable d'employer l'urétrotomie à une seule section dans ces conditions, afin de limiter le traumatisme de la muqueuse le plus possible ; elle sera suivie de l'application d'une sonde à demeure, suivant les règles ordinaires, et de séances de dilatation très modérées.

Cette opération a été pratiquée dans un assez grand nombre d'observations que nous avons pu lire, aussi bien comme nous la voyons appliquée pour les malades de nos observations V et X. Les résultats obtenus ne sont pas toujours brillants. Ainsi le malade de l'observation V, amélioré pendant un certain temps après dilatation, continue à souffrir en urinant.

Le succès de l'intervention ne dépend que de l'état des lésions bacillaires siégeant dans les organes de l'appareil génito-urinaire plus haut placés. Dans tous les cas où ces lésions n'étaient pas très importantes, le résultat obtenu par l'urétrotomie interne était satisfaisant.

Quant à l'urétrotomie interne avec l'urétrotome à sections multiples, elle est, semble-t-il, la plus indiquée aux rétrécissements très serrés et consécutifs à des cicatrisations d'ulcérations tuberculeuses. Elle sera suivie de haute dilatation.

Souvent on se trouvera en face d'un malade dont la sensibilité urétrale sera intense, ne permettant aucune dilatation, aucun cathétérisme évacuateur, ces derniers déterminant, à son passage dans l'urètre parsemé d'ulcérations bacillaires, des douleurs atroces, des hémorragies et enfin en face des malades présentant des douleurs mictionnelles très prononcées, avec prédominance des lésions bacillaires vésicales et prostatiques.

C'est à ces malades qu'on appliquera la cystotomie sus-pubienne.

Elle a l'avantage de supprimer les douleurs mictionnelles et de permettre le libre écoulement de l'urine par la fistule artificielle sus-pubienne.

Le résultat obtenu par M. Pasteau (Obs. IV) est satisfaisant. La maladie fut améliorée, le malade soulagé se leva et alla à la campagne vingt-six jours après l'intervention. Mais si le malade a été soulagé, son rétrécissement n'a pas été guéri. Au contraire, le canal de l'urètre s'est bouché au point de ne laisser passer, après un certain temps, même une goutte de liquide.

Mais quand, par exception, les lésions du canal de l'urètre chez l'homme ne dépasseront pas la portion antérieure de l'urètre, quand elles seront localisées dans cette portion et les parties molles du périnée et du pénis, on aura recours alors à l'urétrostomie périnéale, opération qui a été pratiquée par M. le professeur Poncet.

M. Poncet a d'abord fait une ablation large, une cautérisation énergique après le curettage de foyers bacillaires, « et comme dans ces manœuvres la muqueuse urétrale disparaît sur une grande étendue, l'urétrostomie s'impose » (Obs. VIII).

Par cette opération, on arrive à détruire en plus grande partie les foyers bacillaires, à empêcher les extensions de la bacilliose sur les organes situés au-dessus et, par là même, amener une amélioration considérable de l'état général du malade.

Après cette opération, le malade de M. le professeur Poncet a beaucoup engraisé (10 kilos après un an). « Sept ans après, dit M. Poncet, sa santé est parfaite. Localement la guérison est complète. » (Obs. VIII).

Mais quelle sera la conduite d'un chirurgien quand il se trouvera en présence d'un malade dont le rétrécissement est accompagné de lésions tuberculeuses assez avancées de la prostate, du testicule ou de la vessie ; quand les fongosités auront envahi le tissu spongieux de l'urètre, les fosses ischio-rectales ?

Ici aussi, il appliquera la cystotomie sus-pubienne en même temps que seront détruits les foyers bacillaires précités. On ira

tout d'abord à la recherche des lésions péri-urétrales; on inciserà la paroi et on évacuera les collections purulentes des abcès froids; on enlèvera, si c'est possible, les foyers bacillaires en bloc, au moyen d'un bistouri ou par un curettage et on passera au thermocautère partout où on soupçonnera la présence des tissus suspects. Les fistules, si elles existent, seront à leur tour incisées, curettées et passées au fer rouge.

Il est parfaitement compréhensible que la destruction de tant de foyers bacillaires ne peut laisser intact le canal de l'urètre dont il ne restera souvent qu'un organe scléreux sous-muqueux.

L'espoir de guérir un tel malade, avec des lésions tuberculeuses aussi nombreuses et aussi avancées, reste illusoire. Mais on ne peut pas nier l'immense soulagement qui suit l'opération en donnant à l'urine un libre écoulement.

C'est dans le cas d'un rétrécissement primitif comme celui trouvé par Hartmann où, en dehors du tissu scléreux sous-muqueux dans lequel, de place en place, on a trouvé des amas de tubercules, il n'y avait aucune autre lésion de même nature ni sur l'appareil génito-urinaire, ni sur l'urètre, qu'on aura une guérison sûre et définitive, après l'ablation de ce tissu en bloc, suivie de curettage et de cautérisation de tous les points suspects.

Ajoutons enfin, pour terminer, qu'en 1909, Asch a préconisé un traitement interne des rétrécissements tuberculeux cicatriciels par l'injection de la fibrolyse. Il dit avoir obtenu de très bons effets et qui sont plus marqués que dans les rétrécissements inflammatoires. Est-ce que vraiment ce traitement peut donner de bons résultats, amener une amélioration au moins de la sténose? Nous n'en savons rien. En tout cas, la fibrolyse, entre les mains de Constantinesco, n'a donné aucun résultat (Obs. V).

CHAPITRE VII

Observations.

OBSERVATION I

DESNOS, *Tuberculose urinaire. Rétrécissement de l'urètre. Néphrectomie,*
Association française d'urologie, 1910 (*In* MINET).

L..., 40 ans, jardinier.

Mars 1907 : Présente des symptômes de cystite tuberculeuse depuis quatre ou cinq ans.

Aujourd'hui, miction fréquente, toutes les heures.

Prostate grosse, bosselée, étalée.

Température vespérale, 38°5.

Examen cystoscopique difficile, bien que l'urètre soit normal. La vessie ne contenait que 40 grammes de liquide. Elle est entièrement malade et présente des ulcérations au voisinage du col et vers l'urètre droit.

Le malade ne veut pas entendre parler de néphrectomie et retourne chez lui.

Mai 1908 : Le malade revient ; il a eu, il y a huit mois, une poussée violente de prostatite-cystite avec écoulement urétral, souvent sanguin, dans l'intervalle des mictions et des douleurs mictionnelles très violentes.

Depuis quelques mois, il urine difficilement.

Le rein droit est gros et douloureux, la température est de 38 à 39 degrés et l'état général mauvais. L'épreuve de bleu de méthylène est bonne.

Une nouvelle cystoscopie est décidée, mais l'instrument est arrêté

à la portion pénienne. Un explorateur à boule n° 10 passe et fait saigner.

18 mai : Néphrectomie. Suites bonnes, chute de la température, mictions toujours difficiles.

20 juin : Le malade retourne chez lui, l'état général amélioré, mais la plaie suppurante.

La suppuration urétrale est continue. La prostate étalée, en voie de disparition.

La dilatation urétrale n'a pas été poursuivie, un premier essai ayant déterminé un frisson.

OBSERVATION II

Professeur GUISY, *Rétrécissement tuberculeux de la région membraneuse*

(In MINET).

Un individu de 26 ans, N. B..., me visite pour une dysurie. Pas de blennorrhagie, pas de traumatisme, pas de syphilis.

Examen local : Prostate un peu plus grosse, surtout à gauche où on sentait une bosselure dure. Vésicule séminale gauche un peu indurée. Reins normaux. Testicules en état physiologique. Canaux déférents normaux, épидидymes aussi, etc. Vessie normale.

Le canal urétral donnait issue à un écoulement sanguinolent mêlé de muco-pus. Le malade sentait des douleurs périnéales, surtout pendant les érections et après le coït qui devenait bien difficile. Mictions difficiles et pénibles. Jet de l'urine bien petit; il urinait presque goutte à goutte et souvent.

L'urine pâle, acide, contenait des flocons de pus, du sang, des cellules urétrales et quelques rares bacilles de Koch.

L'urètre, à sa région membraneuse, donnait la sensation d'un tube résistant épaissi. Adénites inguinales bilatérales; surtout à gauche, l'adénite est énorme. L'introduction d'une bougie olivaire fine, qui était très difficile et pénible, donnait la sensation à la région membraneuse d'un frottement sur la peau rude. État général bon.

Traitement : Dilatation progressive, combinée aux instillations d'huile goménolée ou gâicol iodoformé. Bains généraux au chlorure

de sodium ou à l'eau de mer tiède. Ablation des ganglions qui sont pleins de cavernules caséeuses et de pus, et quelques autres de grains composés de carbonate et de phosphate de chaux.

Le malade, il y a trois ans et demi, se trouve en très bonne santé.

OBSERVATION III

JEANBRAU, de Montpellier (*In MINET*).

H..., 49 ans, sans antécédents morbides autres qu'une rougeole dans l'enfance et quelques gripes légères. Jamais de blennorrhagie, affirme-t-il, ni d'échauffement, pas de syphilis.

Maladies actuelles. — Jeanbrau est appelé auprès de lui le 15 décembre 1909, pour dysurie légère, mais surtout tuméfaction périnéale survenue insidieusement, sans phénomène de cystite.

A l'examen, je constate l'état général mauvais, facies d'infirmité. Température, 38°5.

État local : Abscessus urinaire périnéal, peu douloureux, fluctuant au toucher, « en bois » d'un bout à l'autre du méat au périnée. Urétrite purulente. Jeanbrau pense à un abscessus urinaire chez un blennorrhagique mal soigné, malgré les dénégations du sujet.

Opération le lendemain sous chloroforme. Incision médiane au périnée ; pus épais, bien lié, qui est recueilli dans une pipette stérilisée pour examen. Cavité comme une grosse noix. Urètre perforé en un point que j'agrandis avec le doigt en cherchant s'il y a des clapots.

Lavage à l'eau oxygénée dédoublée.

Suites bonnes. L'état général se remonte rapidement, mais la guérison a été très lente. Elle a demandé un mois.

Le pus a été examiné sur laine,ensemencé et inoculé suivant l'habitude.

Sur laine, rien que du pus.

En bouillon, il y a poussé, comme toujours, du staphylococcus aureus. L'inoculation au cobaye a été positive. C'était une tuberculose par abscessus froid péri ou para-urétral. Seule l'inoculation permettait de préciser, car tout était en faveur d'un abscessus péri-urétral secondaire et blennorrhagique.

J'ajoute que j'ai exploré l'urètre ; il est raboteux avec des sténoses successives laissant à peine passer un 16. A l'urétroscope, aspect blafard de la muqueuse, sans ulcération.

OBSERVATION VI

PASTEAU, *in* MINET.

Homme de 37 ans.

Pas de maladie antérieure ; pas de blennorrhagie, ni de maladie vénérienne.

Depuis plusieurs années, le malade se plaint de douleurs plus ou moins vives dans la région vésicale, arrivant par crises, s'irradiant vers le périnée et s'accompagnant de pyurie.

Depuis 1907, à ces douleurs vésicales s'est ajoutée une sensation de lassitude, de gêne douloureuse, dans la région lombaire, sans prédominance pour un des côtés. La miction, qui était plus fréquente et parfois impérieuse depuis plusieurs mois, s'accompagne de douleurs plus vives, surtout terminales. Les urines étaient de plus en plus troubles et laissaient déposer en abondance un pus épais et contenant des bacilles de Koch. L'état général était assez bon néanmoins ; il n'y avait pas d'amaigrissement, pas de température.

Un chirurgien consulté essaya de faire une exploration de la vessie : l'urètre présentait plusieurs anneaux dans la région bulbair ; quelques séances rapides de dilatation urétrale furent faites, puis sous l'anesthésie chloroformique, un cathétérisme cystoscopique de l'urètre ; on en conclut à la bilatéralité des lésions rénales et à la non-intervention. Le malade fut alors abandonné sans traitement, et je le vis, pour la première fois, le 8 avril 1903.

A ce moment, les urines étaient très troubles, purulentes, avec des bacilles de Koch nombreux. Les mictions se faisaient toutes les demi-heures et avec douleurs périnéales assez vives. Il y avait de la température, 38 à 39 degrés presque chaque soir, l'état général était resté néanmoins assez bon, l'embonpoint suffisant.

La vessie était très sensible à la pression hypogastrique ou par le toucher rectal. Les testicules étaient petits, mais les épидидymes des

deux côtés étaient indurés et présentaient plusieurs noyaux de tuberculose typique. La prostate était peu augmentée de volume, irrégulière, parsemée de noyaux indurés dans les deux lobes. Les reins se sentaient mal à cause de l'épaisseur de la paroi abdominale, mais la pression était douloureuse dans les deux régions lombaires ; des deux côtés, les points susintra-épinéux étaient très nets.

L'urètre était irrégulier ; il présentait à la palpation, au niveau de la partie profonde de la région pénienne, deux ou trois nodules résistant au doigt, plus nets à la palpation sur une petite bougie. L'explorateur à boule permettait de constater la présence de plusieurs ressauts et finalement, on ne pouvait introduire qu'une bougie n° 10, alors qu'au moment de l'examen, qui avait été fait quelques mois auparavant, un cystoscope simple avait pu passer.

Je fis d'abord quelques instillations d'huile goménolée à un centième dans le canal, puis, le 27 avril, après avoir placé une fine bougie à demeure pendant vingt-quatre heures, je commençai des dilatations progressives très lentes. Le traitement dura pendant tout le mois de mai. Le canal se laissa peu à peu dilater, la sonde à demeure y aidant de temps en temps, je pus atteindre le n° 20 vers la fin du mois, les instillations de sublimé à un cinq millième, puis de l'huile goménolée, un dixième ou un cinquième, avaient été, en même temps, faites régulièrement dans la vessie.

La fièvre tomba, mais les mictions ne s'espaçaient pas davantage, le malade urinait toujours avec une vive douleur et aussi souvent ; la vessie restait très sensible et ne permettait pas de pousser plus loin les explorations. Je me décidai à la drainer largement.

Le 4 juin, je fis une cystotomie sus-pubienne.

L'opération fut assez difficile à cause du peu de capacité de la vessie. L'incision permit de constater qu'elle était ratatinée derrière le pubis et formait une petite masse arrondie du volume d'une grosse noix. Elle fut ouverte au fond de la plaie ; la paroi était très épaisse, résistante ; la cavité contenait au plus la première phalange du pouce. La muqueuse, très bourgeonnante, avec des débris purulents et crétacés, fut nettoyée aussi complètement que possible, puis cautérisée au thermocautère. Il fut naturellement impossible de voir les orifices urétraux ; je ne pus de même amener la vessie à

la paroi abdominale, ni invaginer suffisamment celle-ci vers la profondeur pour une suture quelconque. Un gros drain sus-pubien fut fixé dans la cavité vésicale.

Les suites opératoires furent des plus simples. L'amélioration fut rapide; à la fin de juin, le malade se levait et il partait le 4 juillet pour le bord de la mer, puis pour la campagne où il resta jusqu'à la fin septembre.

Je le revis peu en octobre, novembre, décembre; il avait régulièrement fait dans la vessie des instillations, soit de nitrate d'argent, soit d'huile goménolée ou gaïacolée; il gardait sa fistule sus-pubienne largement béante au moyen d'un drain qui était maintenu par un appareil de caoutchouc. Il ne souffrait pas, avait bon appétit, dormait, n'avait pas de fièvre et pas d'amaigrissement. Les urines, toujours purulentes, s'écoulaient sans difficulté par le drain sus-pubien; il n'urinait plus par la verge. Mais du côté du canal, il faisait en même temps les constatations suivantes.

Au début, vers les mois d'août et de septembre, il eut, à plusieurs reprises, des pollutions nocturnes, puis elles disparurent complètement dès ce moment.

Depuis l'opération, il persistait par le canal un suintement peu abondant, purulent, mal lié, contenant du mucus en assez grande quantité et avec quelques bacilles de Koch, des microbes ordinaires de la suppuration. A partir d'octobre, l'écoulement fut plus abondant et des lavages variés furent tentés; le liquide passait difficilement par le canal et ressortait mal par le drain sus-pubien. Cet écoulement persista jusqu'en décembre; les indurations pénienes profondes étaient plus nettes, sans, d'ailleurs, trace de suppuration péri-urétrale; la prostate continuait à être indurée par place, amollie en d'autres endroits. Pas de suppuration épидidymaire. L'explorateur permettait de constater à nouveau la présence de brides et de noyaux résistants qui ne laissaient passer que des numéros de plus en plus petits.

Puis, à partir de janvier, je pus constater que le canal commença à donner un écoulement moins abondant. Plus jamais il ne passait par là d'urine. Le malade continuait à faire dans le canal, assez irrégulièrement d'ailleurs, des lavages avec du sérum stérilisé ou

une solution faible de mercure; mais ces lavages n'avaient pas grande action, d'autant plus que le canal ne permettait plus d'introduire que des bougies assez fines dans les parties moyennes de l'urètre pénien.

En avril, l'état général commença à baisser, la température monta le soir avec régularité à 38 degrés, 38°5. Puis la fistule sus-pubienne eut une tendance manifeste à se refermer, à se rétracter sur le drain qu'on continuait à maintenir en place et dont le calibre diminuait peu à peu. Je dus à plusieurs reprises cautériser les bourgeons qui obturaient plus ou moins le trajet fistuleux, puis placer des lamineuses.

A la fin d'avril, l'urètre, qui ne donnait plus depuis un mois environ que quelques gouttes de liquide muco-purulent, parut complètement oblitéré, il était absolument impossible d'y introduire la plus fine bougie plus loin que la partie moyenne de la région pénienne. On sentait à ce niveau, par la palpation, un cylindre induré qui se prolongeait dans la profondeur sous le pubis et allait se perdre. La prostate avait fondu complètement et on ne trouvait plus de trace par le toucher rectal. Les douleurs sus-pubiennes et périnéales apparurent à nouveau. La cachexie s'installa.

Un examen complet fut pratiqué sous le chloroforme.

Par la fistule sus-pubienne, le doigt pénétrait jusque dans la vessie réduite à une sorte de moignon rétro-pubien. Le trajet de la fistule était induré, scléreux; la face postérieure du pubis était dénudée, largement, esquilleuse. Par le toucher rectal, combiné avec l'exploration intravésicale, je ne trouvai plus trace de la prostate; la glande avait disparu par la suppuration et la cavité qui en résultait ne faisait qu'un avec ce qu'il restait de la cavité vésicale. L'urètre était oblitéré complètement et le cathétérisme en était aussi impossible d'arrière en avant que d'avant en arrière, quel que soit l'instrument employé.

Finalement, le malade succomba le 12 avril.

OBSERVATION V

CONSTANTINESCO, Association française d'urologie, 1911.

N..., riveur, âgé de 34 ans, entre à l'Hôpital Necker, au mois de juillet 1910, pour un rétrécissement de l'urètre avec fréquence et douleur dans la miction. Refuse urétromie interne. Quitte l'hôpital.

Au mois de décembre revient dans un état déplorable; mictions très fréquentes et très douloureuses. Porte un urinal.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'une affection pulmonaire; père mort de la bacillose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Pas de chaudepisse, traumatisme et syphilis. Alcoolique.

Histoire de la maladie. — En 1896, pendant son service militaire, cystite bacillaire avec hématurie terminale, douleurs et fréquences mictionnelles. Plus tard, va dans les colonies comme militaire. La cystite persiste. Entre à l'infirmerie où on lui fait des lavages au nitrate d'argent, sans résultat. Miction toutes les deux heures jour et nuit.

Le canal de l'urètre exploré laisse passer de grosses sondes.

Après avoir terminé son service militaire rentre en France, et comme il souffre, il va se soigner à l'Hôpital civil de Nantes. On lui fait encore des lavages au nitrate d'argent. Aucun résultat. L'urètre laisse toujours passer facilement les sondes n^{os} 18 et 19. Légère amélioration. Sort de l'hôpital. Mais quelque temps après, en 1905, repris de douleurs insupportables dans le canal pendant la miction, il entre pour la première fois à l'Hôpital Necker. Examiné, on lui trouve un jet urinaire filiforme; capacité vésicale de 10 à 15 cc. Mictions toutes les trois minutes; après dilatation, toutes les vingt à trente minutes. Pas de rétention d'urine.

En 1908, il rentre pour la deuxième fois au Necker. On lui fait une urétrotomie interne suivie de dilatation. Sonde à demeure qui amène une orchite gauche. L'érection cesse de se produire après l'urétrotomie.

Sorti pour une légère amélioration, revient plus tard, en juillet 1910, dans l'état lamentable décrit plus haut. Il refuse une nouvelle

urétrotomie et s'en va pour revenir en décembre de la même année.

A ce moment-là, il urine toutes les deux minutes dans son urinal, et avec sa main dans la poche, il expulse les dernières gouttes d'urine par pression sur le périnée. Ses urines sont sales et dégagent une odeur ammoniacale, très purulentes, avec des petites peaux et des flocons qui surnagent.

État général bon. Il a un peu maigri ces derniers temps. Pas d'affection de poitrine.

Verge de dimension normale, ne s'allonge pas quand on la prend entre le pouce et l'index en tirant sur le gland.

La palpation révèle le corps spongieux, dur comme une corde, sclérosé, non adhérent aux corps caverneux, sauf dans l'angle périnéo-scrotal où se trouve le rétrécissement.

Exploration : L'explorateur à bout olivaire n° 16 est arrêté au niveau de l'angle périnéo-scrotal que l'on ne peut franchir qu'avec la boule n° 10. De ce point jusqu'à la vessie, le passage de la boule fait sentir de nombreuses irrégularités et provoque des douleurs énormes, surtout dans la région du bulbe.

Au retour, nombreux ressauts; la boule frotte comme si elle passait sur du cartilage, et en arrivant au rétrécissement, légère difficulté, mais pas de ressauts, pas d'élasticité comme dans les rétrécissements habituels. Le rétrécissement pouvait avoir 1 cent. 1/2 de longueur.

La capacité vésicale est de 8 à 10 cc.

Prostate, vésicules séminales, cordons, épидидymes et testicules sont normaux. On ne sent pas les reins. Aucune douleur dans les divers point urétraux. Rien dans les autres organes.

L'urine contient des polynucléaires en grande quantité, beaucoup de globules rouges, des staphylocoques, des streptocoques avec rares colibacilles; pas de bacilles acido-résistants.

Traitement : On commence par la dilatation en laissant une sonde à demeure qui, pendant son séjour, élève la température, provoque des vomissements et des douleurs au niveau de l'aîne et de la région lombaire.

La dilatation, très douloureuse, est poussée jusqu'au n° 17 avec beaucoup de difficulté. Après quinze jours de dilatation, on lui fait

une urétrotomie interne avec urétrotome à sections multiples; sonde à demeure pendant cinq jours; plus tard, injection de fibrolysine.

10 janvier : Orchite gauche due à la sonde à demeure. Repos au lit. Glace.

28 janvier : Départ de l'hôpital; examiné de nouveau, on trouve que, pendant ces dix-huit jours de repos, le rétrécissement est retombé au n° 10. La capacité vésicale ne dépasse pas 10 cc. de liquide. L'urine contient des bacilles de Koch, mis en évidence après inoculation au cobaye.

A sa sortie de l'hôpital, le malade continue à travailler, mais il souffre toujours et porte son urinal.

6 mars : Le malade est amené par M. Constantinesco chez M. Marion, à Lariboisière, avec le diagnostic de cystite et rétrécissement tuberculeux de l'urètre, avec tuberculose probable des voies urinaires supérieures.

8 mars : M. Marion lui fait une fistule urinaire pour le soulager des douleurs mictionnelles atroces et à cause de la petite capacité vésicale. On fait une incision sur une bougie n° 10 (la seule qui pouvait passer au périnée, au niveau du bulbe); section de l'urètre (sa paroi est grosse, dure et blanche) jusqu'à la sonde. Excision d'une portion de l'urètre de 2 cent. 1/2 de longueur; sonde à demeure pénétrant dans la vessie par cette fistule, après la fermeture de la paroi.

La portion de l'urètre enlevée était dure et avait un diamètre de presque 3 cent. 1/2. La pièce, fixée et inclusionnée à la paraffine, après coloration par hématoxiline-éosine et hématoxiline Van Gilson, fut examinée par M. Lecène. En voici le résultat.

« Infiltration chronique avec péri-urétrite intense scléreuse. L'épithélium cylindrique cesse pour être remplacé par un tissu fongueux ulcéré. Très rares follicules entourées de fistules épithéloïdes et avec des cellules géantes en voie de formation. Ces follicules correspondent aux parties ulcérées. On trouve même de petites végétations. »

Les coupes colorées par la fuchsine ont mis en évidence des bacilles de Koch. La nature clinique de la maladie vérifiée par l'examen histologique ne laisse aucun doute sur la nature de la cystite et du rétrécissement.

La muqueuse présente des ulcérations. La partie opposée de cette muqueuse est saine et présente une forte couche de l'épithélium corné.

La fistule périnéale, qui a soulagé un peu le malade, fut remplacée plus tard par une fistule hypogastrique à cause de l'obligation de laisser la sonde à demeure très souvent.

Le malade, sorti de l'hôpital, se porte bien ; il a engraisé même un peu. Il ne souffre plus, mais l'urètre était obstrué à tel point, le 28 octobre, qu'il ne laissait passer aucune goutte de liquide. La pression faite sur l'urètre faite sourdre du niveau du méat une grosse goutte blanche et épaisse comme de la crème.

La corde urétrale était moins dure, mais de même grosseur qu'au-paravant. Il en était de même pour le noyau du rétrécissement.

OBSERVATION VI (inédite).

Due à l'obligeance de M. le professeur DUVERGEY.

M... (Benjamin), religieux, âgé de 52 ans, entre, le 28 avril 1922, salle 10, lit 16, dans le service de M. le professeur Duvergey, à l'Hôpital Saint-André, car depuis janvier 1918, il éprouve des troubles urinaires et, depuis quelques mois, il urine de plus en plus difficilement.

Antécédents héréditaires. — Père mort jeune ; mère morte d'épuisement. Un frère et deux sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Enfance chétive. En 1896, époque à laquelle il devint religieux et entra dans l'enseignement, une broncho-pneumonie. Aucun antécédent urétral, n'a jamais eu de rapport sexuel.

Histoire de la maladie. — En janvier 1918, eut un abcès anal qui donna naissance à une fistule pour laquelle il fut opéré. Consécutivement, phlébite du membre inférieur droit pour laquelle il resta trois mois alité. C'est vers avril 1918 qu'il commença à sentir des besoins fréquents d'uriner. Vers la fin de 1918, il urine toutes les deux heures et se lève plusieurs fois la nuit. La quantité d'urine semble plus abondante dans les vingt-quatre heures. Il va consulter

un médecin qui relève dans son urine, à cette époque, 0 gr. 48 d'albumine. L'urine est claire. En janvier 1919 apparaît un noyau épидидymaire à gauche. Fin 1919, même pollakiurie, les urines sont devenues troubles, l'albuminurie était de 0 gr. 96 par litre. En avril 1920, les premières difficultés pour uriner apparaissent. Jusqu'à cette époque, les mictions étaient faciles, normales, mais peu à peu une gêne de plus en plus nette pour uriner apparaît. Le malade est obligé de pousser tout le temps de la miction qui est lente, qui se fait avec un jeu sans force.

En juin 1920, un médecin de Lourdes essaie une exploration de l'urètre; il ne peut passer aucune bougie; de l'urotropine est prescrite, car l'urine est toujours trouble, quelquefois un peu sanguinolente. Depuis cette époque, tous ces troubles, pyurie, pollakiurie, dysurie, ont été en s'aggravant au point que fin 1921, commencement 1922, la miction est devenue très difficile. Par périodes, il présente de l'incontinence, surtout la nuit, et il doit coucher un urinal entre les cuisses. En décembre 1921, survient un noyau épидидymaire droit. Le malade a été obligé de s'aliter à plusieurs reprises à cause d'une fatigue extrême ressentie. Il s'arrête définitivement en janvier 1922. Le 10 avril, son médecin a retiré, après une miction, trois quarts de litre d'une urine purulente à l'aide d'une sonde introduite difficilement et d'un petit calibre. N'a jamais présenté de douleurs lombaires. Ne tousse pas, ne crache pas. A un peu maigri. Urine péniblement, toutes les deux heures, une urine sale.

Examen du malade au 29 avril 1922 : Malade très déprimé, très pâle; un peu de bouffissure de la face. Pouls petit à 96. Température oscillant autour de 37°8. Le malade ne souffre pas, il répond assez péniblement, lentement, les facultés intellectuelles sont affaiblies.

Le dôme vésical est senti dépassant la symphyse de deux travers de doigt. Reins augmentés de volume, nettement perceptibles des deux côtés et un peu douloureux à la pression. Les divers points urétraux sont douloureux. Au niveau des deux épидidymes, nodosités multiples dures les ayant envahis en totalité, sans arriver à suppuration. Le toucher rectal montre une prostate un peu augmentée de volume avec un gros noyau à gauche et une vésicule séminale gauche injectée de suif. Les canaux déférents sont perceptibles des deux côtés. Ganglions dans les deux aines.

Un explorateur à bout olivaire est introduit dans l'urètre ; il est arrêté définitivement dans la région périnéo-bulbaire après avoir franchi quelques obstacles. Une bougie filiforme est introduite avec difficulté dans la vessie, puis la dilatation de l'urètre est aussitôt commencée et permet d'arriver progressivement à une bougie n° 10, qui est remplacée par une sonde à bout olivaire n° 10. Un demi-litre d'urine s'écoule par cette sonde. Cette urine est pâle, tenue et contient du pus. La sonde est laissée à demeure.

Le jour suivant, la dilatation est continuée avec mise à demeure d'une sonde. Le dixième jour, une sonde à béquille n° 18 est laissée à demeure. Des lavages vésicaux sont effectués matin et soir.

L'urine examinée renferme des bacilles de Koch.

Le 1^{er} mai, 1.700 cc. d'urine sont envoyés à l'analyse chimique :

Urée.....	8 gr. 50
Phosphates.....	0 gr. 40
Chlorures.....	7 gr. 50
Albumine.....	1 gr. 50

Très nombreux leucocytes, bacilles de Koch.

L'azotémie est de 2 gr. 80.

Rien aux poumons.

Le malade a quelques crampes dans les mollets, il a toujours froid. Il devient de plus en plus somnolent, puis demi-comateux. Il meurt dans le coma urémique, le 20 mai 1922. Il a été soumis uniquement au traitement médical et aux lavages vésicaux.

L'état grave du patient a empêché toute exploration endoscopique.

Nécropsie. — Rein droit très augmenté de volume, d'un poids de 350 grammes, rempli de cavernes, les unes en communication avec le bassinnet, les autres distinctes des cavités naturelles du rein. Le bassinnet est élargi ainsi que les calices et rempli de pus. Périnéphrite.

Rein gauche moins volumineux, mais présentant des lésions identiques.

Uretères augmentés de volume avec péri-urétrite.

Vessie à parois amincies, à capacité considérable. Pas de lésions apparentes.

Urètre. — a) Région prostatique : Plusieurs orifices à gauche du

veru montanum s'ouvrent dans une cavité intraprostatique dont le tissu présente des granulations et est en partie caséifiée ;

b) Région spongieuse : Large bande de tissu blanchâtre scléreux commençant à 4 centimètres du méat sur une largeur de 7 centimètres, au centre de laquelle on trouve une ulcération longue de 3 centimètres sur 1 centimètre et entourée de petites ulcérations à bords réguliers. Quelques points jaunâtres, en arrière, dans la région de l'urètre membraneux. Deux ulcérations à ce niveau, sur la partie postérieure et à droite, profondes de 5 millimètres, longues de 1 centimètre et larges de 7 millimètres. On trouve un point rétréci au niveau de la région périnéo-scrotale. Ce rétrécissement est constitué par du tissu scléreux, sur une longueur de 3 centimètres environ.

Testicules : A gauche, hydrocèle ; testicules et épидидymes infiltrés des deux côtés par un pus caséux.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE pratiqué par M. le professeur Sabrazès :

Coupe n° I : Un peu en arrière de la fosse naviculaire. On voit là une zone d'infiltration chronique, l'épithélium est tombé ainsi que le chorion. Il y a de la lymphocytose, de la plasmocytose, de la macrophagie et de nombreux leucocytes polynucléés. Le tissu caverneux de la région montre des foyers inflammatoires profonds, mais discrets.

Coupe n° II : Pratiquée au niveau d'une ulcération.

On trouve là à peu près la même image sans tubercules apparents.

Coupe n° III : Pratiquée au niveau de granulations.

Phénomènes inflammatoires très marqués en bordure. En un point existe un petit tubercule avec des cellules géantes et cellules épithéloïdes. La muqueuse est très anfractueuse et à ce niveau existent beaucoup de cellules plasmatiques souvent binucléées. Avec cela, quelques mastzellen et des cellules conjonctives ébauchent un tissu de sclérose.

Coupe n° IV : Pratiquée au niveau d'un rétrécissement :

Au niveau du point rétréci, il y a moins de foyers inflammatoires actifs. La muqueuse a un aspect papilliforme. La sclérose se poursuit jusqu'au tissu caverneux inclusivement.

Coupe n° V : Pratiquée au niveau d'une deuxième ulcération : On

trouve là des foyers inflammatoires, surtout lymphocytosiques très abondants. Pas de follicules élémentaires reconnaissables. Les glandes sont très enflammées dans cette région. C'est surtout autour des glandes que l'on trouve l'inflammation qui se poursuit jusqu'aux fibres musculaires striées avec lymphocytose péri-musculaire.

Coupe n° VI : Pratiquée au niveau du veru montanum. Au niveau du veru montanum, les phénomènes inflammatoires sont les mêmes que ci-dessus. Pas de follicules tuberculeuses nettement reconnaissables.

Coupe n° VII : Pratiquée sur le rein. Il présente des lésions de néphrite chronique avec cylindres colloïdes. De grandes régions de ce rein sont envahies par des processus de ramollissement, voire de caséification. Le nombre de cylindres colloïdes est considérable. Il s'agit d'une tuberculose massive.

Coloration par la méthode de Gram. Au niveau de l'ulcération urétrale, on remarque des diplocoques, des bâtonnets très longs sinueux, non ramifiés, que l'on trouve aussi dans la profondeur des tissus ; ils prennent le Gram.

OBSERVATION VII

PONCET et DELORME, *Traité de l'urétrostomie périnéale*, 1900 (Obs. XXV).

Tuberculose urinaire suppurée. Épididymite tuberculeuse double. Hémoptysies. Urétrostomie. Guérison depuis plus de sept ans. Amélioration remarquable de l'état général.

K..., 34 ans, entre à notre clinique chirurgicale au mois de juin 1892.

Rien dans ses antécédents héréditaires.

Dysenterie pendant son service militaire en Tunisie. Il a eu une bronchite qui a duré assez longtemps. Ancienne arthrite sèche du poignet gauche guérie par ankylose.

En 1884, blennorrhagie ayant duré trois semaines sans signes consécutifs de rétrécissement.

En 1887, un peu de douleur en urinant, de la pesanteur rectale. Il

s'aperçut, dans le courant de cette même année, qu'il s'écoulait du pus par l'anus et par l'urètre. Bientôt après, l'urine passa en partie par le rectum.

A la fin de 1887, il a très probablement une épididymite tuberculeuse qui laisse une fistule. En même temps, il est atteint d'une bronchite avec hémoptysie.

Il y a deux ans, nouvel accès périnéal resté fistuleux. Depuis trois semaines, nouvelle rechute avec miction douloureuse et difficile.

A son entrée dans notre service, on trouve un gros abcès périnéal allant de la face postérieure du scrotum à l'anus. Fistules multiples.

Une bougie très fine est arrêtée à la région bulbo-membraneuse.

24 juin 1892 : Incision périnéale. Immédiatement au-dessous de la peau, large nappe de fongosités tuberculeuses qui furent également reconnues telles par examen histologique. A l'incision du tissu spongieux et du bulbe qui est gros et induré, on trouve des granulations tuberculeuses, des abcès caséux de la grosseur d'un petit pois.

La muqueuse urétrale, épaissie, enflammée est ulcérée en divers points. Immédiatement en arrière du rétrécissement, l'urètre dilaté permet l'introduction du petit doigt dans la vessie.

On détruit les fongosités avec la curette et le fer rouge. Dans ces manœuvres, la muqueuse urétrale disparaît sur une grande étendue, l'urétrotomie s'impose.

Résultats éloignés, 20 juin 1893 : Un an après l'opération, K... a engraisé de 10 kilos. Le méat est à 4 centimètres de l'anus et n'a pas tendance à se rétrécir. Urines claires; les sensations voluptueuses de l'éjaculation ne sont pas modifiées.

Novembre 1899 : Actuellement, sept ans et quatre mois après l'opération, le malade est âgé de 41 ans. Sa santé est restée parfaite. Il n'a pas présenté de nouvelles manifestations tuberculeuses. Il a beaucoup engraisé et travaille aujourd'hui plus que jamais.

Localement la guérison est complète.

A deux reprises cependant, il a présenté une fistulette qui s'est cicatrisée spontanément. Pas de douleurs, pas de rétention. Miction toutes les quatre heures environ.

Le malade s'est marié il y a quatre ans, sa femme ne soupçonne même pas son infirmité génitale. Il n'a pas d'enfants. Il se déclare très satisfait de l'opération qu'il a subie.

OBSERVATION VIII (résumée).

AHRENS, *in* PERGE, p. 25.

G. W..., cordonnier, 46 ans 1/2, fut atteint, il y a trois ans, d'après ce qu'il dit, sans cause connue, de pollakiurie avec sensation de brûlure dans l'urètre. Pendant trois mois, l'urine a été mélangée de sang, jamais de pus. Le jet devenait peu à peu plus mince et plus ferme, et, déjà depuis deux ans, l'urine s'écoule involontairement et par gouttes. Cathétérisme infructueux il y a quatre jours. Jusqu'à il y a huit semaines, le malade a pu vaquer à ses affaires, et ce n'est qu'une affection coxalgique qui l'a obligé à garder le lit. Cette dernière avait débuté, il y a un an, sans cause connue.

Entré à la clinique de Bruns le 21 avril 1887.

Écoulement continu de l'urine par gouttes. La vessie est tendue et, atteint l'ombilic. Le cathéter métallique rencontre un obstacle dans la partie membraneuse; la plus mince bougie élastique est emprisonnée en ce point. Avec elle l'écoulement d'urine est abondant, sans que la vessie puisse se vider. On fait le diagnostic de coxalgie avec rétrécissement urétral et dysurie.

Sonde à demeure mince qui fait évacuer immédiatement un demi-verre d'urine. Urines troubles; le pus sort à côté de la bougie par le méat.

29 avril : Le malade n'a pas pissé depuis hier 10 heures du soir et a présenté plusieurs vomissements bilieux. Délire, affaiblissement marqué.

La voussure de la vessie a disparu; elle s'étend, en parties égales, entre l'ombilic et la symphyse.

Un cathéter mince comme la nervure d'une plume introduit dans la vessie n'amène aucune goutte d'urine.

Diagnostic de perforation de la vessie consécutive à une ulcération de la paroi vésicale.

Coma progressif. Mort le 29 avril.

Autopsie faite par Zeigler : A l'ouverture de l'urètre et de la vessie, la partie interne de l'urètre se présente à partir de la région caverneuse

couverte d'une couche muqueuse filante. Cette région est dilatée. Lorsqu'on racle le dépôt, on trouve la muqueuse infiltrée de produits caséux et grisâtres, surtout dans la partie postérieure de l'urètre, tandis que dans la vessie, les parties d'infiltration caséuse alternent avec les parties rougeâtres.

OBSERVATION IX

Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1852, p. 129.

M. Parmentier montre une pièce recueillie sur un malade opéré, l'année dernière, par M. Malgaigne, d'un fungus tuberculeux du testicule. Cet homme qui était sorti guéri est rentré dans le service, il y a quelque temps, pour un rétrécissement de l'urètre; il était phthisique et a succombé ces jours derniers.

Nous avons trouvé des tubercules nombreux dans le poumon, l'intestin, le rein gauche; l'urètre en est couvert; la vessie offre de larges ulcères tuberculeux; la prostate est complètement détruite et changée en une vaste poche membraneuse, tapissée de substance tuberculeuse; le canal de l'urètre présente quelques granulations jaunâtres superficielles. Du côté du testicule, on trouve la cicatrice de l'opération et autour des traces de fistules guéries spontanément; l'injection des canaux déférents n'est pas possible, la unique vaginale est épaissie. La queue de l'épididyme a disparu; l'extrémité du canal déférent est adhérente à la cicatrice, le testicule est sain, le corps de l'épididyme est jaune ou plutôt parsemé de granulations jaunâtres. Le canal déférent de l'autre côté est oblitéré, les vésicules le sont aussi; le rétrécissement de l'urètre n'était, d'ailleurs, que symptomatique de l'affection tuberculeuse et produit par un amas de tubercules au niveau de la région membraneuse.

OBSERVATION X

HALLÉ et MOTZ, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1902, p. 1559.

En 1899, se présente à notre consultation un enfant de 11 ans, amené par ses parents; ceux-ci sont robustes et bien portants, ils

ont d'autres enfants en bonne santé; on ne relève dans la famille aucun antécédent suspect au point de vue bacillaire.

Depuis huit mois, l'enfant se plaint d'un peu de douleur en urinant, sans fréquence marquée; l'urine est trouble, purulente, mêlée parfois de petits caillots sanguins noirâtres.

L'état général de l'enfant est bon; il est vif, joue, mange et dort bien.

A l'examen direct, l'urètre antérieur, dans toute son étendue palpable, depuis la base du gland jusqu'au bulbe, est dur, noueux, irrégulier, un peu douloureux au toucher.

La prostate est un peu grosse, avec de petites bosselures peu indurées, suspectes seulement sur son bord droit; les vésicules sont saines.

La vessie se vide bien, indolente à la pression, peu sensible à la distension.

Le rein droit est très légèrement augmenté de volume, un peu sensible au palper.

A l'exploration du canal, la bougie n° 10 passe difficilement; avec la boule exploratrice, on perçoit, dans toute la longueur de l'urètre pénien, toute une série de ressauts et de dépressions multiples, donnant une sensation toute spéciale de frottement râpeux; on sent qu'on passe sur une surface rugueuse très irrégulière, avec des points étroits, et cette exploration est très douloureuse.

L'urine est pâle, louche, acide; le premier jet est très trouble et donne un sédiment purulent abondant, riche en bâcilles de Koch, en gros faisceaux.

Diagnostic. — Tuberculose urinaire, très probablement prostatique, et rénale droite, avec localisation certaine, ulcéreuse, sur toute la longueur de l'urètre pénien.

Le traitement général seul fut institué et très régulièrement suivi : repos, suralimentation, bains salés, toniques, créosotes, saisons répétées au bord de la mer.

En 1900, au cours d'une amélioration progressive très réelle, traduite par une notable augmentation de poids, pendant un séjour au bord de la mer, survient un incident notable.

Une tuméfaction volumineuse se forme assez rapidement dans le

scrotum droit avec douleur et rougeur de la peau. Le médecin diagnostique une orchite et incise.

Évacuation du pus assez abondante, puis écoulement d'urine par la plaie qui devient fistuleuse.

Au retour de l'enfant, il nous fut facile de rectifier le diagnostic : le testicule et le cordon sont indemnes ; sur la partie droite et antérieure du scrotum existe un orifice fistuleux, large, déprimé, relié directement à l'urètre, dans l'angle peno-scrotal, par un cordon fibreux volumineux, dur et noueux. Dans la miction, la fistule laisse passer une notable quantité d'urine, le quart ou le tiers du jet. Il s'agissait donc bien d'un abcès scrotal d'origine urétrale, ouvert à la peau.

Malgré cette complication, l'état général et local continue à s'améliorer, les urines s'éclaircissent ; l'enfant grandit, grossit, se fortifie et reprend régulièrement ses études interrompues.

Mais dès 1901, les mictions deviennent plus pénibles, le jet est fin et faible, la fistule donne une plus grande quantité d'urine.

En résumé, des symptômes de rétrécissement urétral se manifestent et s'accroissent rapidement.

En février 1902, exploration du canal ; on ne trouve plus de frottement rougeux du début, mais l'urètre pénien est étroit dans toute sa longueur, lisse, induré, sans ressauts nets, et n'admet qu'avec peine une bougie n° 8. Plusieurs essais de dilatation progressive, très prudemment poursuivis par le médecin et le père de l'enfant, ne donnent aucun résultat durable ; une bougie filiforme seule, et d'une manière très inconstante, peut traverser la région bulbaire où elle est étroitement serrée.

En avril 1902, urétrotomie interne, section d'un rétrécissement dur sur une grande étendue du canal, sonde à demeure n° 14.

La dilatation progressive, continuée depuis, maintient difficilement le calibre urétral au n° 15 de la filière Charrière. La fistule scrotale persiste toujours, très réduite ; les urines sont bonnes, à peine louches, même dans le premier jet. L'état général est excellent, les lésions prostatiques et rénales sont stationnaires.

CONCLUSIONS

I. En dehors des rétrécissements blennorragiques et traumatiques, il existe des rétrécissements particuliers de l'urètre qui se produisent sous l'influence seule ou prédominante de la tuberculose.

II. Ces rétrécissements se produisent par deux mécanismes principaux : la sclérose et l'ulcération fongueuse.

1° Le processus scléreux amène la sténose par trois modes différents :

a) Par une sclérose primitive et simple occupant le tissu conjonctif sous-muqueux, au milieu de laquelle on distingue des follicules tuberculeux. Aucune autre lésion au niveau de l'urètre ;

b) Par la sclérose de défense qui accompagne les foyers de la tuberculose urétrale ;

c) Par la sclérose résultant des cicatrices d'ulcérations tuberculeuses de l'urètre.

2° Le processus par ulcérations fongueuses comprend les rétrécissements que produit l'envahissement de la muqueuse urétrale par les fongosités.

III. Les rétrécissements tuberculeux peuvent s'observer sur le trajet de l'urètre, mais avec une fréquence différente suivant la portion urétrale. La portion pénienne et scrotale vient en premier lieu ; la portion périnéale et bulbaire ensuite et la portion prostatique à la fin suivant la proportion de 45 : 28 : 20.

Ils peuvent être uniques ou multiples.

IV. Le plus souvent, les rétrécissements tuberculeux succèdent à une urétrite bacillaire, secondaire elle-même à d'autres lésions bacillaires siégeant sur l'appareil génito-urinaire. C'est par les symptômes de cette urétrite, par sa marche moins cyclique, que nous serons en état de soupçonner la véritable nature de la sténose et de la différencier des rétrécissements blennorragiques.

V. Le rétrécissement tuberculeux est une affection rare, mais non exceptionnelle. Elle est rare, parce que rare la tuberculose de l'urètre et parce que cette tuberculose a une tendance le plus souvent destructive et ulcéreuse.

VI. Le pronostic du rétrécissement tuberculeux est généralement grave, non seulement parce que ce rétrécissement amène toutes les graves conséquences d'une stricture, de quelque nature qu'elle soit, mais encore parce qu'il est toujours accompagné d'autres lésions tuberculeuses de l'appareil génito-urinaire.

VII. Le traitement variera suivant le degré du rétrécissement et les lésions qui l'accompagnent.

Ainsi, on se bornera à des cathétérismes évacuateurs et dilateurs toutes les fois que l'urètre sera encore perméable aux sondes, sans douleurs et sans urétrorragie.

Si, au contraire, le cathétérisme devient impossible du fait de la stricture ou du fait des hémorragies ou des douleurs qu'il provoque, on sera autorisé à dériver le cours des urines, après avoir, si possible, enlevé les foyers tuberculeux et cautérisé leurs parois.

C'est dans ces conditions qu'on aura recours, le plus souvent, à la cystotomie sus-pubienne surtout quand la tuberculose aura son point de départ dans la vessie, l'urètre n'étant envahi que tardivement.

On préférera l'urétrostomie périnéale lorsque, par exception, les lésions bacillaires seront limitées chez l'homme au canal de l'urètre, dans ces portions antérieures et aux parties molles du périnée et du pénis.

Quand les troubles dysuriques ou douloureux à la miction apparaîtront chez un malade dont le rétrécissement est assez serré et consécutif à des cicatrisations d'ulcérations tuberculeuses, on fera alors appel à l'urétrotomie interne qui sera suivie de haute dilatation.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*
D^r C. SIGALAS.

Le Président,
D^r G. CHAVANNAZ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 26 février 1923.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- DUFOUR. — Étude sur la tuberculisation des organes génito-urinaires. Thèse de Paris, 1834.
- CAYLA. — De la tuberculose des organes génito-urinaires. Thèse de Paris, 1887.
- ABRENS. — Die tuberculose der Harnröhre. *Beiträge zur klinischen chirurgie*, Tübingen, 1892, Bd VIII.
- LAPLANCHE. — De l'urétrostomie périnéale. Thèse de Lyon, décembre 1899.
- MICHAUD. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1887.
- NICOLAS. — Sur une variété peu connue de rétrécissement pénien. Thèse de Lyon, 1890-1891.
- OGIER. — Traitement de la cystite tuberculeuse par la cystotomie sus-pubienne. Thèse de Lyon, 1891-1892.
- PONCET (A.). — De l'urétrostomie périnéale. Congrès français de chirurgie, 1892-1893.
- PONCET (A.) et DELORE (X.). — Traité de l'urétrostomie périnéales. Paris, 1900.
- BÉRARD et TRILLAT. — Des tuberculoses urétrales et péri-urétrale. Rétrécissement tuberculeux de l'urètre. *Bulletin médical*, Paris, 1901.
- DELORE et CHALLIER. — Tuberculose urétrale et péri-urétrale. Rétrécissement tuberculeux. *Gazette des hôpitaux*, Paris, 1908, p. 639.
- PERGE. — Contribution à l'étude du rétrécissement de l'urètre d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon, 1901-1902.
- HALLÉ et MOTZ. — Tuberculose de l'urètre. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1902, p. 1464; 1903, p. 481.

- CONSTANTINESCO. — Un cas de rétrécissement tuberculeux de l'urètre. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1911, n° 223.
- SAWAMURA. — Ueber tuberculose Strikturen. *Folia urologica*, Bd IV, 1910.
- HARTMANN. — Tuberculose hypertrophiante et sténosante de l'urètre chez la femme. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. XXXII, 1906, p. 936.
- VANNÔD. — Les urétrites aiguës non gonococciques. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mars 1905, p. 438.
- MINET. — Rétrécissement tuberculeux de l'urètre en dehors de la blennorragie et du traumatisme. Association française d'urologie, 1910.
- PASTEAU. — Rétrécissement tuberculeux de l'urètre. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1911, p. 2273.
- SCHMITZ. — Ueber genital tuberculose. *Inaug. Diss. Bonn*, 1888.
- DUVERGEY. — Congrès d'urologie, 1922.
- RAYER. — Traité des maladies des reins. Paris, 1841, t. III, p. 646 et suiv.
- ASCH. — Die tuberkulösen striktüren der Harnröhre. *Zeitschrift für Urologie*, 1909, Beiheft, p. 174.
- BURCKHARDT. — Endos. Befund. end. Therap. Beiträgen. *Klin. Ch.*, Bd V, et *Handbuch der Urologie*, Frisch u. Zuckerxande, Bd III, 1906.
- PONCET (A.) et LERICHE (R.). — Tuberculose inflammatoire. Paris, Doin, 1912.

